Nr. 23. 5. czerwca 1927. Rok VI.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Marja SOLECKA. Berlin.

W sprawie powstawania nowotworów.

Doniesienie tymczasowe.

Z instytutu dla badań raka Uniwersytetu w Berlinie.
Dyrektor: Radca tajny prof. dr. Ferdynand Blumenthal.

Na Kongresie w Düsseldorfie donieśli Blumenthal i Auler (patrz: Zeitschrift für Krebsforschung Band 24 Heft 5), że miazga śledziony zwierząt dotkniętych nowotworami — miazga śledziony, w której nie stwierdzono przerzutów, wstrzyknięta innym zdrowym szczurom, była w stanie w kilku przypadkach wywołać nowotwory, między innemi zdaje się mięsaki rozmaitego rodzaju.

Z polecenia profesora Blumenthala podjęłam na nowo w berlińskim Instytucie dla badań raka te doświadczenia, o których krótko donoszę, jakie wyniki otrzymywałam z mięsakiem szczura Jensensarkom. Udało mi się u jednego z pośród 4-ech szczepionych szczurów otrzymać guz, który mikroskopowo nie był mięsakiem, lecz guzem alweolarnym. Był on złośliwy, tworzył przerzuty i dał się już przeszczepiać dalej aż do 3-go pokolenia, przyczem zachował swój charakter alweolarny.

Ten sam fakt stwierdzono w Instytucie jeszcze w dwu innych przypadkach. Wynik ten wykazuje, że nowopowstały nowotwór rakowaty nie mógł powstać w nowym organizmie z rozmnażającej się, krążącej komórki rakowej, lecz wytworzony został z własnych komórek zwierzęcia, szczepionego miazgą śledziony.

Według zdania wypowiedzianego przez Blumenthala i Aulera w przytoczonej pracy, zdania, które wypowiada też A. Fischer dla mięsaka kur, mamy tu do czynienia z tak zw. czynnikiem rakotwórczym (Krebsagens), o którego charakterze nic jeszcze powiedzieć nie możemy. Lecz fakt, że po wstrzyknięciu miazgi śledziony szczura mięsakowatego powstał nowotwór typu alweolarnego *(carcinoma?)* posiada zasadniczą wagę.

Dokładne sprawozdanie analogicznych przypadków także Blumenthala ukaże się w najbliższym czasie w Zeitschrift für Krebsforschung.

Dr. I. ABRAMOWICZ i Dr. T. WĄSOWSKI, st. asystenci. Wilno.

Jaglica i nos.

Z Kliniki Ocznej (Kierownik Prof. Dr. J. Szymański) i Otolaryngologicznej (Kierownik Prof. Dr. J. Szmurło) Uniwersytetu St. B. w Wilnie.

Sprawa stosunku chorób nosa do zaburzeń ocznych była niejednokrotnie poruszana zarówno przez okulistów jak i rynologów. I jakkolwiek w czasach ostatnich baczną zwraca się uwagę na związek przyczynowy, zachodzący pomiędzy cierpieniami zatok a schorzeniami oczodołu i nerwu wzrokowego, to jednak wpływ zachorzeń górnego odcinka dróg oddechowych na zewnętrzne cierpienia oczne jest naogół mało brany w rachubę.

Do niedawna panowała pod tym względem duża rozbieżność zdań. Mieliśmy, z jednej strony krańcowy pogląd Jonasa, upatrujący w zmianach chorobowych w nosie źródło wszystkich nieomal zaburzeń ocznych, z drugiej zaś strony — zapatrywanie Bronsa, powątpiewające w istnienie jakiegokolwiekbądź wpływu schorzeń nosa na przebieg cierpienia spojówkowego.

Toteż zaczęto się więcej tem zagadnieniem zajmować, a rola jaka przypada zmianom w nosie w powstawaniu i przebiegu zachorzeń oczu, a między innemi spojówki i odwrotnie jest coraz dobitniej podkreślana (Sędziak, Szmurło, Blachmar, Brückner, Stenger, i inni).

Co się tyczy w szczególności jaglicy to na stosunek pomiędzy tem cierpieniem, a zmianami w nosie zwrócili już uwagę Ziem (1893) i Kuhnt (1895). Ten ostatni, jak również szereg innych autorów, jak Basso, Bresgen-Arslan, Kalt, utrzymuje nawet, że jaglica, rozpoczynając się w śluzówce nosa, przechodzi na śluzówkę woreczka i spojówki. Jakkolwiek z poglądem powyższym niezupełnie zgodzić się można, to jednak nie ulega wątpliwości, że zmiany w nosie i jamie nosowo-gardłowej, już nie mówiąc o zwężeniach przewodu nosowo-łzowego, przyczynić się mogą do tego lub innego przebiegu jaglicy.

Jednostronna jaglica powstaje według Feigenbauma, w ten sposób, że sprawa chorobowa spojówki oka drugiego miała przebieg łagodny i szybko minęła, podczas gdy cięższe i dłużej trwające cierpienie zajętej strony zostało uwarunkowane, zmianami w nosie odpowiedniej strony. Röth jest mniej więcej tego samego zdania.

Na podstawie 70 przyp. jaglicy Hlavacek przychodzi do wniosku, że 1) pierwotną przyczyną zapalnych stanów w nosie i drogach łzowych mogą być takie skrzywienia przegrody nosowej, które zwężają dolny przewód nosowy, wzgl. przylegają do dolnych małżowin, przyciskając je do zewnętrznej ściany nosa, i że tego rodzaju zmiany usposabiają do rozwoju jaglicy. W tych przypadkach, gdzie niema znaczniejszych zboczeń w nosie, czynnikiem takim może być nawet przemijające obrzmienie błony śluzowej nosa.

2) Przerosty zapalne błony śluzowej nosa, a w szczególności przedniego końca małżowiny dolnej, stoją w ścisłym związku z jaglicą, przyczem w większości przypadków są one wynikiem jaglicy. Z cierpień jamy nosowogardłowej zasługują na uwagę t. zw. wyrośla adenoidalne (*„adenoidalna trachoma"* Angelluci'ego). Podkreślając doniosłą rolę, jaką odgrywa limfoidalna konstytucja w etjologji i rozwoju jaglicy, Angelluci uważa, że jaglica występuje zwykle w przerostach migdałka gardłowego. Tego samego poglądu jest Millet, który przypuszcza, że dla wystąpienia jaglicy niezbędnym jest oprócz czynnika drobnoustrojowego jeszcze jeden czynnik, a mianowicie: niezakończona inwolucja adenoidalna, której znamienną cechą są wyrośla adenoidalne. Tego rodzaju zmiany stwierdził Millet w 75% czynnej jaglicy a w 18% w jaglicy zbliznowaciałej. Histopatologiczne zmiany w błonie śluzowej nosa i gardła miały według Calogero przy jaglicy charakter hyperplastyczny, spotykany zwykle w stanach limfatycznych.

Na podstawie zebranego przez nas materjału, obejmującego 204 przypadki jaglicy, postaramy się wykazać, 1) jakiego rodzaju zmiany zachodzą przy tem w nosie i jamie nosowogardłowej; 2) czy wpływają one na przebieg sprawy chorobowej spojówki; 3) jaki zachodzi stosunek pomiędzy zmianami w nosie, a jednostronną jaglicą.

Sprawą tą dlatego też należy się zająć, że rozbrzmiewające u nas od paru lat hasło walki z jaglicą, wymaga dla skutecznego zwalczania tej klęski, wszechstronnego jej zbadania i przedsięwzięcia środków jak przeciwko samemu cierpieniu tak i objawom towarzyszącym.

To co się do tej pory w tej kwestji pisało było bardzo niewiele, a dotyczący materjał był stosunkowo skromnym.

Zmiany w nosie i jamie nosowogardłowej przedstawiały się w naszych przypadkach w sposób następujący:

- Deformitates septi narium 103 razy, 50,5%.
- Hypertrophia concharum infer. s. mediorum 113 razy, 55%.
- Rhinitis chronica simplex 27 razy, 12,3%.
- Rhinitis atrophica chr. 21 razy, 10,3%.
- Ozaena 2 razy, 1%.
- Pharyngitis sicca 35 razy, 17%.
- Pharyngitis granulosa 9 razy, 4,4%.
- Vegetationes adenoid. 31 razy, 15%.
- Hypertrophia tonsillarum 29 razy, 14%.
- Bez zmian 5 razy.

Same skrzywienia przegrody nosowej spostrzegano 29 razy, reszta (tj. 74 razy) przedstawia przypadki skrzywień wraz z innemi zmianami w nosie, z tych przeważnie z przerostem dolnych muszli. Całkowite uniemożliwienie oddychania nosem było: obustronnie 23, prawostronnie 21 i po lewej stronie 9 razy.

Jeżeli rozdzielimy owych 204 chorych według wieku, to otrzymamy następujące dane, dotyczące skrzywień przegrody.

U 137 osób dorosłych było skrzywień 81, (w tem z nieżytem przerostowym nosa 63), 59%.

U 67 dzieci do lat 15 było skrzywień 22, (w tem z nieżytem przerostowym 11), 33%.

Te ostatnie cyfry są zgodne z wynikami badań prof. Szmurły u dzieci zdrowych na oczy; co zaś dotyczy osób dorosłych, to odsetek zmian w nosie jest w naszym materjale znacznie wyższy (u prof. Szmurły — 33%). Ponieważ u większości naszych chorych jaglica występowała w wieku dziecięcym, gdzie zmiany w nosie były stosunkowo nieznaczne, przeto wynika, że niema podstaw do przypuszczenia, że zmiany te spowodowały wystąpie-

nie jaglicy. Skłanialiśmy się raczej do zdania Hlovaceka, który uważa, że zmiany przerostowe w nosie u chorych na jaglicę są cierpieniem wtórnem, które ze swej strony może się przyczynić do pogorszenia stanu chorobowego spojówki. Znalazło to swoje potwierdzenie w przypadkach jednostronnej lub po jednej stronie cięższej przebiegającej jaglicy.

Przypadków takich mieliśmy 47, w tem 6 z czysto jednostronną jaglicą. W 34 przypadkach stwierdzić można było, że wybitniej zaznaczonym zmianom w nosie z jednej strony odpowiadało takież nasilenie jaglicy tej samej strony, 11 razy widzieliśmy, że prawie jednakowym zmianom w nosie towarzyszyło nierównomierne zachowanie się sprawy chorobowej spojówki a w 2 przypadkach zachowanie się było wprost odwrotne. Zaznaczyć należy, że wyniki badania oczu nie były znane badającemu nos i odwrotnie, co wykluczało możliwą pod tym względem suggestję.

Z pośród 6 przypadków czysto jednostronnej jaglicy stwierdziliśmy 5 razy wybitniejsze zmiany w nosie odpowiedniej strony.

Materjał Feigenbauma obejmuje 53 przypadki jednostronnej i po jednej stronie cięższej jaglicy. Wyniki jego są następujące: 36 razy równomierne nasilenie zmian w nosie i oczach tej samej strony, 14 — obustronnie równomiernym zmianom w nosie towarzyszyło rozmaite nasilenie jaglicy, 3 — wynik odwrotny. Na szczególną uwagę zasługuje praca Roettha oparta na 425 przypadkach jaglicy, w tem 17 czysto jednostronnej; w 10 z pośród tych ostatnich stwierdzono znaczniejsze zmiany w nosie odpowiedniej strony. Do tego samego wniosku przychodzi Gutman, aczkolwiek na materjale znacznie mniejszym.

Zestawiając wyniki naszych badań z dotyczącemi obserwacjami innych autorów, widzimy, jak ważnym jest stosunek zachodzący pomiędzy jaglicą, a zmianami w nosie, jak częstemi są zaburzenia w przebiegu jaglicy, mające swoje źródło w cierpieniach nosa.

Pozwolimy sobie przytoczyć odpowiedni przykład:

12. XI. 26. Chora S. B. Lat 60. Obustronna jaglica z nacieczeniem i zgrubieniem tarczki. Zmiany te są wybitniej zaznaczone po stronie lewej, gdzie istnieje również łuszczka, obejmująca 2/3 powierzchni rogówki. Lewy kanał nosowołzowy niedrożny. *Deviatio septi nasi sinistri Hypertrophia concharum inferiorum et mediae sinistrae.*

18. XI. 26. *Conchotomia conch. infer. et med. sin.* Już po kilku tygodniach nastąpiła poprawa ze strony oczu, które leczono, jak zwykle, a po kilku miesiącach, t. j. 9. IV. 27. stan oczu był daleko lepszy, zwłaszcza strona lewa, gdzie łuszczka prawie ustąpiła.

W jaki sposób może wpłynąć cierpienie nosa na przebieg jaglicy?

Najczęstszą bez wątpienia drogą szerzenia się tego wpływu jest przewód nosowołzowy, po pierwsze przez ucisk jego dolnego ujścia pod małżowiną dolną, powtóre przez rozszerzenie się sprawy chorobowej w nosie za pośrednictwem przewodu łzowego.

Na ogólną liczbę naszych przypadków mieliśmy 47 razy zwężenie, co w stosunku do ilości zmian w nosie jest niewiele; tylko 10 razy zwężeniom i niedrożności przewodu nosowołzowego odpowiadały zmiany w nosie tejże strony. Wynika stąd, że oddziaływania *per continuitatem,* przy niezatkanym przewodzie, względnie *per contingnitatem,* jak również wskutek zaburzeń w krążeniu i na drodze odruchowej za pośrednictwem nerwu trójdzielnego mogą mieć miejsce (Sędziak).

Co się tyczy częstości wyrośli adenoidalnych u dzieci przy jaglicy, na co jak zaznaczyliśmy szczególnie zwraca uwagę Angelluci, to nasz materjał wykazuje tylko 30%, co mniej więcej zgadza się z cyframi otrzymanemi przez innych autorów u dzieci, zdrowych na oczy (według prof. Szmurły 35%).

Różnica w odsetkach zależy od materjału z jakiego się korzysta, możliwem jest, że Angelluci zaliczał do jaglicy również nieżyty grudkowe, czego skrzętnie unikaliśmy.

Wnioski:

1) Pomiędzy jaglicą, a zmianami w nosie zachodzi dość ścisły wzajemny stosunek.

2) Niema podstaw do przypuszczenia, że jaglica bywa spowodowaną zmianami w nosie, a tem mniej, że rozpoczyna się w błonie śluzowej nosa. Możnaby raczej uważać, że zmiany w nosie są cierpieniem wtórnem, które ze swej strony przyczynia się do pogorszenia stanu chorobowego spojówki.

3) Jednostronne zmiany w nosie mogą stworzyć odpowiednie warunki do zagnieżdżenia się zarazka jagliczego w spojówce powiekowej tylko tej samej strony. Jednostronna jaglica powstać może i w ten sposób, że sprawa chorobowa spojówki oka drugiego miała przebieg łagodny i szybko minęła, podczas gdy cięższe i dłużej trwające cierpienie zajętej strony zostało uwarunkowane odpowiednio usadowionemi zmianami w nosie.

4) Odsetek wyrośli adenoidalnych u dzieci chorych na jaglicę nie był większy niż u dzieci zdrowych na oczy.

Piśmiennictwo.

Angelluci: Arch. di Ottalm. 1925. Nr. 7. — Blackmar: Amer. journ. of Ophth. 1926. Nr. 6. — Bresgen-Arslan: według Sędziaka. — Brons: Lubarsch - Ostertag, Ergebnisse d. Pathologie 1906—1909, str. 364. — Bruckner: Nase und Auge. 1911. — Calogero: Arch. di Ottalmol. 1926. str. 315. — Feigenbaum: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1925. T. 74. str. 592. — Gutman: Deutsche med. Woch. 1907. Nr. 20—22. — Hlavacek: Casopis lekaru ceskych 1926. Nr. 18. ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. XVII. str. 840. — Jonas: według Sędziaka. — Kalt: według Melanowskiego. — Kuhnt: według Noiszewskiego. — Melanowski: Klinika oczna. 1926. Nr. 4. — Millet: Arch. de med. et pharm. milit. 1925. Nr. 6. — Millet: Ann. d'Oculist. 1924. Nr. 4. — Noiszewski: Klinika oczna. 1926. Nr. 4. — Noiszewski: Klinika oczna: 1927. Nr. 1. — Potts: Amer. journ. of Ophth. 1920. Nr. 3. — Roetts: Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1923. T. 70. — Rossi: ref. Zentralbl. f. d. ges. Ophth. XIV. str. 625. — Sędziak: Postęp okulistyczny. 1901. — Stock: Pathologie d. Tränenorgane, aus Graefe-Saemisch Handbuch. — Stocker: Ueber Augenerkr. als Folge pathol. Zustände d. Nase 1922. Berb. — Stenger: Med. Klinik. 1920. Nr. 9. — Szmurło: Choroby nosa i jamy nosowogardłowej, Wilno. 1926. — Ziem: według Stocka.

WYKŁADY KLINICZNE.

Dr. Stanisław NOWICKI, asystent kliniki. Kraków.

Etjologja i patogeneza zakaźnego przerzutowego zapalenia kości [1]).

Z Kliniki chirurgicznej U. J. w Krakowie.
Dyrektor: Prof. Dr. M. Rutkowski.

(Referat programowy, wygłoszony na XXIII. Zjeździe chirurgów polskich w Warszawie w lipcu 1926).

Zakaźne zapalenie kości, jako samoistną i odrębną jednostkę chorobową, wyosobnił dopiero w r. 1859 Chassaignac i nazwał ją zapaleniem szpiku kostnego *(osteomyelitis).* Przedtem sądzono, że ogólne, ciężkie zaburzenia ustroju, które często towarzyszą zapaleniu kości w okresie ostrym, nie mogą stać w ściślejszym związku z rozmaitemi postaciami zmian miejscowych na kończynach. Po zebraniu i uporządkowaniu objawów klinicznych nowej choroby przez Chassaignac'a, głównie zajęli się nią chirurdzy francuscy. Większość atoli ówczesnych klinicystów nie zgadzała się z tem, że ropne zapalenie okostnej, zmiany w istocie kostnej i szpiku kostnym tworzą jedną, wspólną sprawę chorobową, i podtrzymywała odrębność tych zmian, uznając je jako niezależne od siebie postaci chorobowe. Rozprawy te toczyły się jeszcze w erze przedbakterjologicznej, kiedy poglądy na zakażenie i chorobę zakaźną były mętne i nieścisłe.

Jednak jeszcze w tym okresie, choć kilkanaście lat później, podjął Rosenbach badania doświadczalne, które już wtedy dostarczyły niezbitych dowodów, że drogą zakażenia jest układ krwionośny. Za temi badaniami poszły inne prace doświadczalne, z których wyciągano mniej lub więcej trafne wnioski co do etjologji zakaźnego zapalenia kości.

W roku 1880 stwierdził Pasteur, że drobnoustroje wyhodowane z ropy czyraka i z ropy przy zapaleniu kości, są do siebie podobne. Dalszy rozwój bakterjologji umożliwił ściślejsze badania nad zapaleniem kości. Główne i zasadnicze prace, zarówno kliniczne jak i doświadczalne, przeprowadził Lannelongue.

Zakaźne zapalenie kości wywołują rozmaite drobnoustroje, jak gronkowiec złocisty, biały, paciorkowiec, dwoinki Fränkla, prątek duru i okrężnicy. Prócz tego ostre zapalenie kości występuje niewątpliwie, choć bardzo rzadko, podczas takich chorób zakaźnych, jak grypa, odra, ospa. Główną przeto przyczyną zapalenia kości są drobnoustroje ropotwórcze, lecz nie wyłączną.

W piśmiennictwie niema większych i dokładniejszych zestawień co do częstości tych lub innych drobnoustrojów, wywołujących zapalenie kości. Lecz ogólnie podkreśla się, że zupełną przewagę nad innemi bakterjami ma gronkowiec złocisty. Badając bakterjologicznie ropę u 106 chorych Kliniki Krakowskiej, w 98 przypadkach wyhodowano gronkowca złocistego, w 6 białego, a w 1 prątka duru i 1 dwoikę Fränkla. Zakażenie mieszane gronkowcem złocistym i białym w naszych przypadkach zdarzało się rzadko, bo tylko 4 razy; przytem zawsze tam, gdzie stwierdza się gronkowca białego, należy wynik badania oględnie oceniać, gdyż zanieczyszczenia tym drobnoustrojem łatwo występują. Zdarzały się też wyniki ujemne badań, gdzie przy kilkakrotnem badaniu ropy

---

[1]) Uzasadnienie nazwy „zakaźne zapalenie kości" i inne szczegóły badań doświadczalnych w pracy autora p. t. O patogenezie zakaźnego zapalenia kości na podstawie badań doświadczalnych w „Chirurgji klinicznej" t. I. Kraków 1927.

stwierdzano jej jałowość na rozmaitych pożywkach. Te wyniki o etjologji choroby nic nie mówią, a raczej wskazują na jej patogenezę.

Opierając się na tych badaniach bakterjologicznych — będę w dalszym ciągu wykładu uważać za typowe zakażenie w zapaleniu kości — zakażenie gronkowcem złocistym i przedewszystkiem niem się zajmę.

Gronkowce w rozmaitych postaciach zapalenia kości posiadają, jak to stwierdziłem w swych badaniach, różną jadowitość. W przypadkach, przebiegających „piorunująco“ jadowitość jest bardzo wysoka. Także w przypadkach, w których równocześnie kilka kości jest zajętych, jadowitość bywa większa, niż w zwykłych ostrych, gdzie sprawa toczy się w jednej kości. W późniejszych okresach choroby żywotność drobnoustrojów zmniejsza się. Szczególnie zaś gronkowce, rozsiane w jamie szpikowej, okazują niewielką jadowitość, co należy przypisać wzmożonej sile bakterjobójczej szpiku kostnego.

Źródło zakażenia jest dokładnie znane w tych nielicznych przypadkach, w których zapalenie kości występuje podczas — lub bezpośrednio po chorobie zakaźnej. W przeważającej zaś liczbie przypadków tylko wyjątkowo zdołamy wykryć takie ogniska zakaźne, jak zakażone rany, czyraki, zastrzały, zapalenia migdałów, które wytworzyły się niedługo przed początkiem zapalenia kości. W naszym materjale, który w ostatnich latach był bacznie w tym kierunku badany, zaledwie w paru przypadkach wyśledziliśmy ogniska ropne, poprzedzające ostre zapalenie kości. Niejasną przyczynę zakażenia można z pewnem prawdopodobieństwem tłumaczyć, gdy przyjmiemy, że na błonach śluzowych wytwarzają się nieznaczne i niewidoczne uszkodzenia. One wystarczą, aby otworzyć wrota zakażenia dla drobnoustrojów, które na błonie śluzowej pasorzytują. Stany tzw. mikrobiotyzmu utajonego mogą być też pomocne dla wyjaśnienia tego zagadnienia.

Drobnoustroje z owego ogniska zakaźnego mogą dostać się do dróg krwionośnych i tam giną lub rozwijają się, zależnie od swej żywotności i sił obronnych ustroju. Jeżeli nie zostaną zniszczone, wtedy także nie przebywają stale w obiegu krwi, lecz wysiewają się doń okresowo. Bakterjemję, która pochodzi ze źródła zakażenia, możemy stwierdzić, badając krew w samym początku choroby. Przypadki takie wyjątkowo dostają się w nasze ręce. Lecz niezbitych dowodów na poparcie tego poglądu dostarczają badania doświadczalne, w których zakażamy zwierzęta drogą krwionośną i następowo otrzymujemy obrazy zakaźnego ostrego zapalenia kości.

Z chwilą, gdy stwierdzamy miejscowe zmiany w zapaleniu kości, napewno już w kości wytworzyły się ogniska zakaźne, które mogą wtórnie zasilać krew drobnoustrojami. O wpływie tych ognisk na wysiewanie się bakteryj do krwi świadczy to, że w zaostrzeniach sprawy w przebiegu zapalenia kości zwykle stwierdzamy bakterjemję. Wygaśnięcie zaś ognisk ropnych przeważnie pociąga za sobą zniknięcie drobnoustrojów z krwi. Zjawisko to spostrzegaliśmy w naszej Klinice i potwierdzają je też badania Wilensky'ego z New Yorku. W każdym razie w ostrym okresie choroby bakterjemja jest zjawiskiem częstem. Im więcej przeprowadza się badań krwi, tem pewniej i częściej wykrywa się w niej bakterje. W naszych badaniach, w 46 przypadkach, oprócz gronkowca złocistego (w 67,7%) i białego (w 15,2%), innych drobnoustrojów nie stwierdziliśmy.

Stąd wynika, że bakterjemia w ostrem zapaleniu kości jest jednym z objawów, który jest przedewszystkiem zawisły od ognisk zakaźnych w kości. Objaw ten nie daje dostatecznych podstaw, aby uznać, że zapalenie kości jest tylko zastępczą, poronną postacią ogólnego zakażenia krwi, które u osób młodych ma rzadko występować. Są to zapatrywania, wypowiadane już dawniej, a obecnie wznowione przez Katzensteina. Przeciw temu poglądowi przemawiają też obrazy kliniczne, w których niemal równocześnie z objawami ogólnemi stwierdzamy zmiany, usadowione w kościach. Wprawdzie w przypadkach, przebiegających gwałtownie spotykamy ogniska ropne nie tylko w kościach, lecz także w stawach, częściach miękkich i narządach wewnętrznych. Jednak wtedy rozdzielenie zakażenia pierwotnego i następowego kości jest niemożliwe i niema żadnego dowodu, które z nich wywołuje główne zmiany. Również i badania doświadczalne przemawiają za tem, że zakaźne zapalenie kości stanowi odrębną chorobę, której nie można włączyć do stanów, zwanych klinicznie ropnicą. U młodych bowiem zwierząt, po zakażeniu drogą krwi odpowiednią dawką drobnoustrojów, z reguły powstaje posocznica lub ropnica, natomiast rzadko i przypadkowo udaje się w ten sposób wywołać ostre zapalenie kości. Zapalenie kości powstaje więc w nieco innych, bliżej nieokreślonych warunkach zakażenia.

Przyjmuje się dość powszechnie, że uraz mechaniczny jest czynnikiem, który sprzyja powstaniu ostrego zapalenia kości. Rzeczywiście silne stłuczenie, które wywołuje wylew krwawy pod okostną, może być uznane za taki czynnik. Lecz mniejsze urazy, działające na rozmaite okolice kończyny, nie mogą wywołać ostrego zapalenia kości, które przecież niezależnie od zadziałania urazu, rozwija się regularnie w pobliżu nasad kostnych. Rozmaite próby, które podjąłem w tym kierunku we własnych badaniach doświadczalnych dowiodły, że rola urazu nie jest tak ważna. Także teorja o wstrząsie szpiku, który ma ułatwiać zakażenie, nie jest uzasadniona, bo również udowodniłem, że nawet zniszczenie szpiku kostnego na dużej przestrzeni, połączone z zakażeniem, nie daje ostrych postaci zapalenia kości.

Zakaźne zapalenie kości występuje więc najczęściej wśród okoliczności, które niczem nie zapowiadają choroby, a pojawia się w wieku młodym. Kości w wieku młodym znajdują się w okresie rozwoju. Z tem związane jest też unaczynienie kości odmienne, niż w wieku dojrzałym. Na znaczenie tych różnic dla spraw chorobowych wskazał Gussenbauer, a całe zagadnienie opracował systematycznie Lexer.

Kości długie według Lexera posiadają trzy, do pewnego stopnia odrębne układy naczyniowe. Najlepiej z nich rozwinięty jest układ trzonowy, który pochodzi od tętnic odżywczych i zaopatruje jamę szpikową oraz większą część istoty kostnej. Naczynia części przynasadowej tworzą osobny układ, który odżywia częściowo istotę kostną i szpik w tej okolicy; ich gałązki kończą się pod chrząstką pośrednią, jako tętniczki końcowe. Nasady kości długich zaopatrzone są według Lexera także odrębnemi naczyniami, które również są końcowe. Między trzonem, a nasadą istnieją połączenia naczyniowe, które przebiegają przez chrząstkę pośrednią.

Węgłowski na podstawie swych badań sądzi, że kości są wogóle unaczynione w młodym wieku obficie i nigdzie niema naczyń końcowych, a przeciwnie wszędzie istnieją liczne połączenia uboczne.

Jednakże badania zarówno Lexera, jak i Węgłowskiego nie mogą być rozstrzygające, gdyż opierają się na obrazach radjograficznych naczyń, wypełnionych mieszaniną rtęci. Sama więc technika badań nie jest dość subtelna, a następnie takich zdjęć radjograficznych nie można ściśle odczytać.

Dokładniejsze są badania Nussbauma, który szczegółowiej zajmował się unaczynieniem kości udowej. Stwierdził on, podobnie jak Lexer, że w części przynasadowej są naczynia końcowe, a zgodnie z Węgłowskim udowodnił, że w nasadzie naczynia łączą się ze sobą. Natomiast zaprzeczył istnieniu połączeń naczyniowych między trzonem, a nasadą.

Bardzo ważne są jeszcze badania Ochsnera i Crile'a, którzy podają, że kanały Haversa w powierzchownych warstwach istoty zbitej są nieliczne i bardzo wąskie, a dopiero w głębszych warstwach istoty zbitej gwałtownie, bez stopniowych przejść, rozszerzają się w znacznie pojemniejsze kanały. Średnica tych kanałów na powierzchni kości wynosi 1/1000 cala, a na granicy jamy szpikowej 1/2000 cala.

We wszystkich dotychczasowych badaniach nad układem naczyniowym kości albo zupełnie nie zajmowano się naczyniami okostnemi, albo tylko pobieżnie. Najwięcej jeszcze wskazówek można znaleźć w opisach Langera. Okostna zaś jest równie ważną częścią składową kości i jej unaczynienie może mieć znaczenie w rozwoju spraw chorobowych.

Podjąłem przeto badania, głównie na okostnej psa, która jest podobna do ludzkiej, aby wyjaśnić bliżej te stosunki. Jak wiadomo, okostna jest bardzo obficie unaczyniona. Jednakże unaczynienie jej jest nierównomierne i największa ilość naczyń znajduje się w okolicy przynasadowej. Warstwa zewnętrzna zawiera więcej naczyń, niż wewnętrzna. Z sieci naczyń warstwy wewnętrznej zdążają nieliczne naczynia do wąskich kanałów Haversa; miejscami tworzą one przy zatokach Howshipa, jakby kłębuszki, z których wysnuwa się jedno naczynie. Naczyń tych jest niewiele, bo wogóle między ilością naczyń okostnych, a ilością kanałów Haversa jest znaczny niestosunek. Powierzchowne kanały Haversa są więc odżywione przez naczynia, pochodzące z okostnej. Unaczynienie to, jak stwierdza i Langer jest skąpe i prawie obocznych połączeń nie posiada. Dopiero w głębszych warstwach kości kanały Haversa są zaopatrzone przez liczniejsze i większe naczynia z tętnic odżywczych.

Układ okostny jest dla odżywienia kości bardzo ważny. Gdy przerwie się go na znacznej przestrzeni, wytwarza się martwica powierzchownych pokładów istoty kostnej. Natomiast podwiązanie lub zniszczenie tętnicy odżywczej, jak udowodniono w doświadczeniach, niema żadnego wpływu na odżywienie kości.

Krążenie krwi w kościach długich odbywa się zatem w · układach: okostnym, — trzonowym, — przysadowym — i nasadowym. Właściwości anatomiczne tych układów rozstrzygają o warunkach krążenia krwi. One też będą rozstrzygać o rozmieszczeniu drobnoustrojów w kości, które tam napłyną z prądem krwi.

Obecność drobnoustrojów w kości nie jest rzeczą rzadką w życiu ustroju. Fränkel wykrył je w szpiku kostnym po rozmaitych chorobach zakaźnych. Często też spotykamy gronkowce

w szpiku wtedy, gdy się zupełnie tego nie spodziewamy, jak to dowiodły moje badania szpiku zdrowych ludzi. Lecz nietylko w jamie szpikowej, ale także w kanałach Haversa, w okostnej mogą znajdować się gronkowce przez kilka miesięcy i zachowywać się bezczynnie w tem znaczeniu, że nie wywołują poważniejszych zmian chorobowych. Stwierdziłem to w doświadczeniach na zwierzętach.

Aby rozwinęło się zakaźne zapalenie kości, musi dostać się do kości większa ilość odpowiednio jadowitych drobnoustrojów. Rozdzielenie ich zależy od anatomicznych stosunków unaczynienia. Bakterje zatrzymują się łatwiej w tych miejscach, gdzie prąd krwi jest zwolniony, lub tam, gdzie znajdują się naczynia końcowe. W okolicach, w których unaczynienie jest obfite i są liczne połączenia oboczne naczyń, drobnoustroje mają złe warunki do osiedlenia się i rozwoju. Nagromadzenie gronkowców w naczyniach nie odbywa się jednak, jak podaje L e x e r, wskutek jednorazowego zaczopowania ich większemi zatorami bakteryjnemi. N u s s b a u m dowiódł, że jest niemożliwe, bo takie zatory nie przeszłyby przez krążenie płucne. Moje zaś badania histologiczne stwierdzają, że sprawa ta odbywa się przez stopniowe zatrzymywanie się gronkowców w miejscach dogodnych.

Te warunki napotykają drobnoustroje:

1. W przestrzeniach podokostnych, i to przedewszystkiem w części przynasadowej, gdzie jest znacznie więcej naczyń, niż gdzieindziej, a tylko niewiele z nich dostaje się do kanałów Haversa. Sądzę, że w takich miejscach, gdzie z gęstej sieci naczyń powstaje jedno, krew płynie wolniej. I rzeczywiście w tych okolicach natrafia się na pierwotne usadowienie gronkowców, jak stwierdzają badania drobnowidowe z mych doświadczeń. U licznych królików i psów, w pierwszych 3 dniach po zakażeniu ogólnem, stwierdzałem pod okostną ogniska ropne, które zupełnie nie łączyły się z innemi ogniskami bakteryjnemi, a co najwyżej docierały do powierzchownych kanałów Haversa. W morfologicznym rozwoju odpowiadały one innym ogniskom w kości, więc początek ich był równoczesny z tamtemi.

2. Przypuszczam, że w powierzchownych warstwach istoty zbitej krążenie krwi jest też wolne. Krew zdaje się zaledwie przeciskać do małych, cienkich naczyń, które są umieszczone w wąskich i niepodatnych kanałach. Zresztą po obnażeniu powierzchni kości nigdy nawet nie widzimy wydobywającej się krwi tętniczej, lecz tylko żylną. Dopiero w głębszych warstwach, gdzie przestrzenie międzybeleczkowe nagle stają się pojemniejsze, prąd staje się szybszy.

W powierzchownych więc kanałach Haversa łatwo mogą zatrzymać się bakterje i rozpocząć swą działalność. Prócz tego do wolniejszego obiegu krwi przyczynia się budowa anatomiczna naczyń tych kanałów, bo nie posiadają one błony mięsnej. Stąd też łatwo w nich wytwarzają się zakaźne zakrzepy. Sprawy zaś zakaźne w naczyniach o cienkich ścianach wiodą szybko do zniszczenia ściany naczynia i przeniesienie się sprawy w obręb całego kanału.

Obrazy drobnowidowe z moich doświadczeń dają wiele dowodów takiego mechanizmu zakażenia. Tymczasem w kanałach głębszych warstw istoty zbitej i w przestrzeniach międzybeleczkowych istoty gąbczastej nigdy zakrzepów nie widziałem. Jest to zupełnie zgodne z przebiegiem naczyń krwionośnych i warunkami krążenia krwi w tych naczyniach. Na tej podstawie muszę zaprzeczyć poglądom W i l e n s k y'e g o, który mniema, że głównym czynnikiem w powstawaniu i szerzeniu się sprawy zakaźnej w kości są zakrzepy w tętnicy odżywczej.

3. Naczynia końcowe części przynasadowej tworzą w jamie szpikowej pod chrząstką pośrednią doskonałe warunki, przy braku krążenia obocznego, do osiedlenia się drobnoustrojów i rozwoju ropienia. Takie obrazy również w mych preparatach często spotykałem. To właśnie usadowienie jest, według L a n n e l o n g u e'a, A c h a r d'a, L e x e r a i prawie wszystkich badaczy, którzy zajmowali się patogenezą zapalenia kości, podstawowem dla rozwoju ostrego zapalenia kości.

Według danych badań, które w całokształcie ujął L e x e r, rozwój sprawy zakaźnej w kości postępuje w ten sposób, że bakterje usadawiają się w szpiku części przynasadowej i tworzą tam ognisko ropne. Stąd ropienie dąży w dalsze części jamy szpikowej, w przestrzenie międzybeleczkowe i kanały Haversa, a następnie dostaje się pod okostnę. Ropień podokostny ma być następstwem ropienia w szpiku, które, zamknięte w niepodatnej pokrywie kostnej, szuka ujścia nazewnątrz. Należałoby jednak oczekiwać, że ropienie, które rozpoczęło się w szpiku — może łatwiej rozszerzać się w dalszych odcinkach jamy szpikowej, gdzie opór wiotkiej tkanki szpikowej jest znacznie mniejszy, niż opór ciasnych kanałów Haversa. Raczej więc naprzód cała jama szpikowa powinna wypełnić się ropą, a dopiero wtedy, gdyby ropa nie mogła się w niej pomieścić, powinna przedostawać się pod okostnę. Tak atoli nie jest, bo na stole operacyjnym i sekcyjnym stwierdza się nieraz ropnie podokostne, a w szpiku często tylko przekrwienie lub ograniczone ropnie. Ropowicę jamy szpikowej spotyka się bardzo rzadko, co zauważa także anatom-patolog M. B. S c h m i d t.

Moje badania doświadczalne dowodzą, że sprawa ropna w jamie szpikowej często nie wychodzi zupełnie poza jej granice. Następnie udowadniają one obecność innych, samoistnych i pierwotnych ognisk ropnych w kości. Również nasze spostrzeżenia kliniczne dostarczają dosyć dowodów, że ognisko wśródszpikowe nie jest jedynem źródłem zakażenia.

Według M a u c l a i r e'a w 1/10 przypadków zapalenia kości występują ropnie podokostne, a w szpiku kostnym niema żadnych zmian. Także D e l b e t potwierdza częste i wyłączne usadowienie ropnia pod okostną. L e j a r s jest też zdania, że mogą istnieć osobne ogniska ropne pod okostną i w szpiku. O m b r e d a n n e uważa tę sprawę za nierozstrzygniętą. Jednakże na podstawie naszych badań należy uznać za udowodnione, że ropnie podokostne mogą występować niezależnie od ropni w szpiku.

Na podstawie wspomnianych badań i spostrzeżeń trzeba wnosić, że rozwój i szerzenie się sprawy ropnej w kości zawisło od ilości i żywotności pierwotnych ognisk zakaźnych. Rozległość i natężenie sprawy będą największe, jeżeli w tej samej kości utworzą się odrazu typowe ogniska zakaźne i połączą się wzajemnie. Lecz wystarczy też, aby wystąpiło jedno z nich, lecz dość czynne i ono, rozwijając się, może objąć także oddalone odcinki kości. Może więc powstać tylko ognisko pod okostną i szerzyć się w głąb kości. Przypuszczam na podstawie swych badań, że ten sposób rozwoju choroby jest dość częsty. Ale również i ogniska w jamie szpikowej mogą być początkowo odosobnione i szerzyć się później — według zapatrywań L e x e r a i innych autorów. Co do ognisk pierwotnych w powierzchownych warstwach kości sądzę, że powstają one łącznie z ogniskami w okostnej, bo krążenie krwi w tych obszarach jest ściśle zależne od krążenia okostnego. W moich preparatach zwykle, równocześnie ze zmianami w istocie zbitej, stwierdzałem drobnowidowo zmiany w okostnej.

Bezpośrednie szkodliwe działanie drobnoustrojów i ropienie, wychodzące z ognisk pierwotnych są przyczynami dalszych zmian. Występują one we wszystkich częściach składowych kości, zależnie od bliższego lub dalszego sąsiedztwa rozwijającej się sprawy ropnej.

W pierwszych dniach choroby okostna nawet w oddalonych odcinkach, jest przekrwiona, zgrubiała i soczysta. W miejscu zaś, gdzie rozwinęło się ropienie, okostna może ulec martwicy i wtedy zwykle powstają w niej ubytki. Do częstych zjawisk należy oddzielenie okostnej od powierzchni kości przez wysięk surowiczy lub ropny.

W kanałach Haversa, i to głównie w powierzchownych, sprawa ropna szerzy się szybko ,a także wytwarzają się w nich zakrzepy. Okoliczne komórki kostne, więc najpierw na powierzchni kości, obumierają, i martwica obejmuje wkrótce sąsiednie beleczki kostne lub jest ogniskowa, usadawiając się w beleczkach oddalonych od siebie. W miarę wytwarzania się nowych zakrzepów, niszczenia naczyń i postępu sprawy ropnej — szerzy się także martwica kości. Gołem okiem martwicy kości nie można rozpoznać i jedynie pewną ocenę daje obraz drobnowidowy, w którym stwierdza się, że jądra komórek kostnych nie barwią się. Dlatego też nie mają podstaw przypuszczenia takie, jak R i t t e r a, który mniema, że rozmiary martwicy w okresie ostrym zapalenia kości są na samym początku choroby wyznaczone, bo przypuszczenia te nie oparte na badaniach histologicznych, w świetle tych badań ostać się nie mogą.

W szpiku kostnym ropienie rozwija się przedewszystkiem przy chrząstce pośredniej w postaci ropni ograniczonych lub ropienia rozlanego. Natomiast w całym szpiku jest silne przekrwienie i pojawiają się silniejsze lub słabsze objawy zapalenia ropnego. Prócz tego mogą wytwarzać się i w dalszych odcinkach szpiku ropnie ograniczone, a rzadko tylko powstaje ropowica całej jamy. W doświadczeniach swych często stwierdzałem, że usadowienie ropni w jamie szpikowej zależało od położenia spraw ropnych, które toczyły się pierwotnie pod okostną. Stanowi to dowód, że rozszerzanie się sprawy ropnej może wyjść nietylko ze szpiku.

Ropienie, rozwijające się w części przynasadowej wiedzie czasem do zniszczenia pomiędzy trzonem, a chrząstką pośrednią, co w następstwie przyczynia się do oddzielenia nasady.

W samej nasadzie w ostrym okresie zapalenia kości jest zwykle odczyn zapalny, lecz sprawa ropna wyjątkowo tylko pierwotnie w niej się odbywa. Zrozumiałem jest to, jeżeli uprzytomnimy sobie stosunki naczyniowe w nasadzie, które nie sprzyjają usadowieniu ognisk zakaźnych. Częściej nasada ulega ropieniu wskutek zniszczenia chrząstki pośredniej i przedostania się do niej ropy z trzonu.

Po tym okresie ostrym występują dalsze zmiany, które są zawisłe od uszkodzeń pierwotnych. Lecz w żadnym przypadku nie można ustanowić granicy, któraby miała w patogenezie zapalenia kości kończyć jeden okres choroby, a zapowiadać drugi.

Jedną z najważniejszych klinicznie spraw jest rozwój martwicy kości. Rozległość martwicy zależy od zmian w kanałach Haversa i przestrzeniach międzybeleczkowych, wskutek których występują zaburzenia w odżywianiu kości. Na podstawie własnych doświadczeń przekonałem się, że prócz tego także i zniszczenie okostnej odgrywa ważną rolę w powstawaniu martwicy kości. Im więcej mianowicie okostnej uległo zniszczeniu, tem rozleglejsze były później rozmiary kości obumarłej. Natomiast ropnie w samej jamie szpikowej nie wpływały bezpośrednio na obumieranie beleczek kostnych. Martwica przybiera najszersze rozmiary, gdy sprawy ropne rozwiną się równocześnie w okostnej, istocie kostnej, tudzież w jamie szpikowej.

Martwe beleczki kostne zostają zwolna oddzielone od kości żywej przez działanie osteoklastów i tkanki ziarninowej, która może wyrastać z okostnej lub ze szpiku. Wkrótce wokoło takich beleczek, razem z ziarniną pojawiają się liczne naczynia krwionośne i wtedy rozpoczyna się wspólne działanie resorbcyjne kości, zarówno obumarłej, jak i okolicznej żywej. Taka działalność nie jest równomierna ze wszystkich stron i to jest przyczyną rozmaitych kształtów oddzielonej martwej kości. Obumarła i oddzielona kość zwie się martwiakiem. Nawet po wytworzeniu martwiaka może on podlegać dalszym sprawom resorbcyjnym i zmniejszać się, jednak sole wapniowe z martwiaka nie zostają wyługowane. Stąd też martwiaki w obrazie radjologicznym dają cień wysycony. Odpowiednio do położenia martwiaka w kości wyróżnia się martwiaki obwodowe, środkowe i całkowite, jeżeli zajmują całą grubość ściany kostnej. Są one mniejsze lub większe, niekiedy obejmują cały trzon, a nawet i nasady kości długich.

Oddzielenie martwiaka trwa rozmaicie długo, zależnie od jego wielkości, położenia i innych czynników w bjologji kości, koło 3—10 tygodni, a czasem dłużej. Martwiaki obwodowe wydobywają się nieraz samoistnie na zewnątrz. W wyjątkowych przypadkach, w których prawdopodobnie zakażenie wygasa, a sprawy krwiotwórcze są żywe, martwiak może się wgoić i zróść z kością żywą.

Niekiedy nawet po samoistnem wydzielaniu się martwiaka pozostają jeszcze martwe beleczki kostne, które są w ścisłym związku z kością prawidłową i dopiero później oddzielają się i tworzą nowy martwiak. Wtedy sprawa chorobowa, która na pozór była wyleczona, powraca. Zdarza się też, że tkanki nie mają dość żywotności, aby takie obumarłe części kostne oddzielić od zdrowej kości. Wtedy utrzymują się przy częściach martwiczych ogniska zakaźne, które często odżywają i ciągle wzniecają zapalenie kości. Martwiak, pozostający zbyt długo w kości, przyczynia się do znacznego i trwałego zagęszczenia kości.

Równocześnie z obumieraniem kości rozpoczynają się w niej sprawy odtwórcze. Z radjogramów należy wnosić, że sprawy te rozpoczynają się w drugim tygodniu choroby. W doświadczeniu stwierdziłem drobnowidowo wcale dobrze wykształconą, nową kość już na 10 dzień. Zwykłą podnietą dla wytwarzania młodej kości jest martwica kości, lecz u zwierząt spostrzegałem nową kość w przypadkach, których obumarłych beleczek kostnych nie było. Młoda kość powstaje jeszcze w czasie trwania sprawy ropnej. Mierny stan zapalenia ropnego, jak podają L e r i c h e i P o l i c a r d, podtrzymywany przez obecność martwiaka, stwarza korzystne warunki do tworzenia się młodej kości. Pochodzi ona przedewszystkiem z okostnej, lecz i szpik kostny bierze udział, choć znacznie mniejszy w produkcji nowej kości. Wytwarza się ona zwykle nadmiernie i bujnie obrasta martwiak. Niekiedy przyczynia się też do zmian następowych w starej kości, wypełniając jej przestrzenie szpikowe komórkami kostnemi i wywołując przez to stan zagęszczenia kości (eburneatio). Po pewnym czasie różnice między kością świeżo wytworzoną, a dawną zanikają i wtedy nieraz niełatwo jest ocenić, w której właściwie części kości powstał pierwotnie martwiak.

Młoda kość, otaczająca dokładnie martwiak, zwie się trumienką. Nie jest ona zupełnie szczelna, bo są w niej ubytki wyścielone ziarniną, przez które przedostaje się ciecz ropna, podtrzymywana przez sprawę zakaźną, której siedzibą jest martwiak. Są to przetoki, z dawna zwane kloakami. Mają one rozmaity przebieg wskutek różnych okresów ropienia i jego zejścia; niekiedy tworzą bardzo okrężne połączenie między skórą, a kością. Ich obecność zwykle wskazuje na istnienie martwiaka.

Po wydzieleniu lub usunięciu martwiaka sprawa zwykle goi się szybko, a nowowytworzona kość przebudowuje się i zastosowuje do kości starej oraz do wymogów czynnościowych kończyny. Czasem nowa kość nie odtwarza dawnego kształtu. Zdarza się to po zniszczeniu całej kości i w tych częściach kończyn, które zawierają jedną kość, więc na udzie, ramieniu.

Nieco odmienniej przebiegają zmiany w nasadzie, jeżeli ognisko pierwotne w niej się usadowi, lub gdy nasada zostanie następowo zajęta przez sprawę ropną. Niezbyt gęste beleczki kostne nasady dość szybko ulegają resorbcji i zniszczeniu tak, że w istocie kostnej wnet powstają znaczne ubytki. Zależnie od natężenia zakażenia albo nasada zupełnie zostaje zniszczona i resztki jej wydalone na zewnątrz, co pociąga za sobą zaburzenia we wzroście kości, albo następuje wypełnienie ubytków przez nowe beleczki i wgojenie nasady.

Wymienione pierwotne ogniska zakaźne w kości mogą też występować, jako odosobnione, bez równoczesnego powstawania innych ognisk. Wtedy pojawiają się rozmaite postaci zapalenia kości. Tak więc tworzy się ropień podokostnowy, który nie przechodzi na dalsze części kości i przyczynia się do zmiany w okostnej i na samej powierzchni kości. Przy tem usadowieniu sprawy powstają także postaci Garrégo „sklerosierende, nicht eiterige Osteomyelitis". Równie i *„periostitis albuminosa"* Olliera należy patogenetycznie do tej grupy. Pospolite i częste martwiaki obwodowe zawdzięczają też tej sprawie swe powstawanie.

Ogniska usadowione odrębnie w szpiku wytwarzają ropnie wśródszpikowe B r o d i e 'e g o, które otoczone są wałem ziarninowym i nieraz obwódką nowej kości. Być może, że takie ogniska w szpiku wytwarzają się częściej, niż się przypuszcza, lecz albo nie dają one objawów lub wygasają szybko. Za tem przypuszczeniem przemawiają moje badania doświadczalne.

Rzadkie usadowienie zakaźnego zapalenia kości w kościach krótkich i płaskich tłumaczy się także zależnością pierwotnych ognisk od unaczynienia kości. Badania nad tem unaczynieniem dały jednakowoż wyniki niezgodne, a najpoważniejsi badacze w tym zakresie L e x e r i N u s s b a u m, różnią się zasadniczo między sobą. Własnych doświadczeń w tym dziale nie mam.

W kościach o kształtach nieregularnych, jak szczęki, kręgi, przeważa pierwotne usadowienie się sprawy pod okostną. Z tego powodu n. p. w kręgach powstają wczesne sprawy kościotwórcze. Nie są one zbyt bujne, gdyż okostna kości krótkich wytwarza mniej kości, niż okostna kości długich. Natomiast często w kościach krótkich następuje zagęszczenie istoty kostnej, które również należy wyjaśnić długotrwałem i powolnem podrażnieniem okostnej.

Następstwem sprawy ropnej w kości, a szczególnie pod okostną, jest ropienie w częściach miękkich, w postaci ropnia lub ropowicy. Charakterystycznem jest, że przy tych sprawach bardzo rzadko wytwarza się zapalenie sąsiednich gruczołów chłonnych.

Dość częstem powikłaniem ostrego zapalenia kości są zmiany w stawach. Mogą one być pierwotne, gdy w torebce stawowej wytworzy się ropne ognisko przerzutowe na samym początku lub w ciągu choroby. Najczęściej atoli w 1—2 tygodniu choroby rozwija się w stawie zapalenie surowicze t. zw. sympatyczne. Sprawę tę należy odnieść do odczynu pobudliwej błony maziowej na pobliskie działanie drobnoustrojów. Prawdopodobnie, też i naczynia chłonne mogą pośredniczyć w przenoszeniu drobnoustrojów z trzonu do stawu, bo często z wysięków na pozór surowiczych wyhodowaliśmy gronkowce. Niejednokrotnie zaś wysięk początkowo surowiczy przemieniał się później w ropny. W przypadkach, w których sprawa ropna rozwija się w nasadzie i niszczy chrząstkę stawową — zapalenie ropne stawu rozwija się w całej pełni. Wskutek tego powstają nieraz przykurczenia lub zesztywnienia stawów.

Z innych drobnoustrojów prócz gronkowca spotyka się w zapaleniu kości najczęściej prątki duru. Zakażenie to daje dość charakterystyczne objawy. Pojawia się w 2—3 miesiące po przebyciu duru brzusznego, choć nieraz dopiero po latach. Usadawia się często w żebrach, na przejściu części kostnej w chrząstkę, lub rzadziej w innych kościach, nieraz w wielu. Ogniska pierwotne sadowią się raczej pod okostną, niż w szpiku. Ropnie powstałe w częściach miękkich zawierają ropę brunatnawą, która jest zakażona prątkami lub jałowa. Niekiedy sprawa kończy się na takiem ropieniu, w innych przypadkach powstają płaskie drobne martwiaki. Sprawy kościotwórcze są słabe i wytwarzają nową kość, nieregularnie rozlaną na powierzchni.

Paciorkowce i dwoinki zapalenia płuc również mają skłonność do wyłącznego zajmowania okostnej. Rozwój sprawy ogranicza się wtedy do ropnia podokostnowego lub małych martwiaków obowodowych. Lecz dość często po tych zakażeniach, jak to bywa u małych dzieci, sprawa usadawia się w nasadach.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Józef LIMANOWSKI, st. asystent. Lwów.

Etjologja rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

Z kliniki chorób nerwowych Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie.
Dyrektor: Prof. Dr. H. H a l b a n.

Etjologja rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, mimo rozlicznych badań teoretycznych i klinicznych nie została dotychczas wyjaśnioną. Liczne zapatrywania odnośne można ująć w dwie wielkie grupy: Jedna z nich uważa za przyczynę rozsianego stwar-

dnienia mózgu i rdzenia czynniki wewnątrzpochodne, a więc: wrodzone wady rozwojowe systemu nerwowego centralnego (Strümpell, Ziegler, Müller), konstytucję niedorozwojową (Pulay), wreszcie zaburzenia w wydzielaniu wewnętrznem (stan grasiczno-limfatyczny Paltauf).

Druga grupa uważa czynniki zewnątrz działające za czynnik etjologiczny w powstaniu tego cierpienia. Pierre Marie (1884), Oppenheim i szereg innych autorów uważa za przyczynę schorzenia przebyte choroby zakaźne, jak dur brzuszny, różyczka, płonica, odra i t. p. Niektórzy autorowie spostrzegali wystąpienie rozsianego stwardnienia po grypie, po cholerze, kokluszu, ostrym gośćcu stawowym lub po połogu, inni znowu wskazują na związek rozsianego stwardnienia z gruźlicą (Fleischer i Krumholz), oraz z zatruciem metalami n. p. cynkiem, manganem, ołowiem, arsenem, rtęcią i t. p. Także nagła zmiana ciepłoty, jak przeziębienie, ma mieć wpływ na wystąpienie rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia w ten sposób, że wywołuje zaburzenia w krążeniu krwi w mózgu i rdzeniu, ogólny lub miejscowy spadek ciepłoty ciała i ograniczenie zdolności tworzenia swoistych ciał ochronnych. Podczas gdy Barré podkreśla znaczenie ujemnego zadziałania zimna na już istniejące cierpienie — opisuje w jednym przypadku nawrót bezpośrednio po kąpieli rzecznej, a u czterech chorych nawroty podczas srogiej zimy, to Finkelnburg na podstawie trzech własnych obserwacyj odrzuca związek tego schorzenia z przeziębieniem. Również urazom fizycznym i psychicznym przypisują pewną rolę w etjologji. Oppenheim opisuje przypadek wystąpienia tej choroby w kilka tygodni po silnym wstrząsie psychicznym.

Zwolennicy wewnętrznego pochodzenia stwardninia rozsianego przytaczają, jako argument, przypadki rodzinnego występowania tego schorzenia; przypadki te jednak są rzadkie, a zwolennicy zewnętrznego pochodzenia zaznaczają, że choroba ta u rodzeństwa może polegać na wspólnem zakażeniu, jak zresztą w innych chorobach zakaźnych; podnoszą też brak dziedziczenia tej choroby.

Ponieważ wszystkie badania powyższe nie dały wyniku zadawalniającego, zwrócono się do badań anatomo-patologicznych. Spodziewano się w obrazie drobnowidowym znaleźć odpowiedź na pytanie, czy ogniska rozsiane są wynikiem zwyrodnienia pierwotnego, czy też zejściem sprawy zapalnej, t. j. blizną po procesie zapalnym; same bowiem ogniska rozsiane polegają na zmianach w osłonce rdzennej, bujaniu gleju i naciekach dokołanaczyniowych, przy zachowanem włóknie osiowem. Podczas, gdy jedni uważają bujanie gleju jako pierwotne, drudzy przyjmują, jako zmiany pierwotne, rozpad osłonki rdzennej, a, jako następstwo tego, bujanie gleju. Zwolennicy wewnętrznego pochodzenia przytaczają na poparcie zapatrywania: długie utrzymywanie się włókna osiowego przy rozpadłej osłonce rdzennej i bujaniu gleju, bardzo rzadką skłonność do kurczenia się ognisk, jak to zachodzi wogóle w sprawach zapalnych, a dalej ostre odgraniczenie stwardnień rozsianych od tkanki zdrowej. Zmianom naczyniowym nie przypisują ważnej roli, uważając je za następowe. Brak zmian naczyniowych w narządach innych, wedle nich, ma dowodzić również niezapalnej przyrody cierpienia.

Przeważająca jednak część autorów skłania się dzisiaj, na podstawie zmian anatomo-patologicznych, do przyjęcia, że ogniska stwardniałe są wynikiem sprawy zapalnej. Zwolennicy tego zapatrywania podnoszą przedewszystkiem zmiany w naczyniach, w których zachodzą nacieki w ścianach lub dokoła tychże, nacieki złożone z lymfocytów i komórek plazmatycznych, obok tego stwierdza się drobne krwawienia. Wynikiem zmian naczyniowych jest rozpad oslonki rdzennej z tylko częściowem zniszczeniem włókna osiowego, a sam rozpad jest bodźcem do bujania gleju. Siemmerling i Raecke, wykazując centralne ułożenie naczyń w ogniskach, przyjmują zależność ognisk rozsianych wyłącznie od naczyń krwionośnych. Falkiewicz w pracy o patogenezie ognisk w rozsianem stwardnieniu mózgu i rdzenia wykazuje na szeregu przypadków, że ogniska stwardniałe we wczesnym okresie są najczęściej bez ostrych granic od otoczenia, a zmiany naczyniowe w obrębie ognisk są identyczne ze zmianami naczyń z poza ogniska i tylko wyjątkowo stwierdza się naczyńko środkowe w ognisku ułożone, któreby mogło świadczyć za prawdziwością przypuszczeń Siemerlinga i Raeckego. Falkiewicz przyjmuje ostatecznie zapatrywanie Malburga, że ogniska przychodzą do skutku przez nieciągły rozpad osłonek nerwowych, analogicznie do *neuritis periaxialis*. Wspomnieć należy o pracach Guillaina, Betranda i Marinesca, którzy przyjmują zakażenie przez drogi chłonne za pośrednictwem płynu mózgowo-rdzeniowego. W każdym razie zmiany anatomo-patologiczne, mimo przyjęcia przez większość procesu zapalnego, nie przyczyniły się do całkowitego wyświetlenia etjologji rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia.

Obok spostrzeżeń wyżej wspomnianych klinicznych i analizy obrazów anatomo-patologicznych starano się wysnuć pewne wnioski co do etjologji z obrazu i przebiegu klinicznego. Tu zwolennicy zapatrywania zakaźnego podnoszą ostry, względnie podostry przebieg choroby oraz napadowe pogarszanie się, przebiegające niekiedy z podniesieniem ciepłoty ciała. Natomiast przeciwnicy teorji o zewnętrznem pochodzeniu wysuwają jako argumenta brak nagminnego względnie endemicznego występowania tej choroby, brak wyraźnych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, przewlekły przebieg, oraz występowanie przemijającej ślepoty. Co do tego ostatniego objawu, Behr w 75% przypadków rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia znachodzi zmiany przy wziernikowaniu oka, zaznaczając przytem, że w jednej trzeciej części przypadków zaburzenia wzrokowe są objawem najwcześniejszym. Na podstawie tej częstości zmian nerwu wzrokowego przyjmuje on zakażenie *per continuitatem* od zewnętrznej powierzchni ciała, t. j. od błony śluzowej tylnych jam sitowych przez cienką płytkę kostną oraz tkankę łączną do nerwu wzrokowego. Behr w badaniach swych idzie jeszcze dalej, twierdząc, że zarazki rozsianego stwardnienia żyją jako pasorzyty u ludzi zdrowych na błonie śluzowej kości sitowej. Tak samo Dor, który wykazuje częstość zaburzeń na dnie oka w rozsianem stwardnieniu i wprowadza to w związek z zakażeniem, wychodzącem z jamy ustnej, w szczególności z zębów.

Wreszcie skierowano się do badań doświadczalnych, starając się z jednej strony wykazać zarazki drogą badań bakterjologicznych w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych, z drugiej strony przeszczepianiem tegoż płynu na zwierzęta domózgowo, dolędźwiowo, dootrzewnowo i dooczne stwierdzić u zwierząt tych objawy kliniczne, zmiany w płynie mózgowo-rdzeniowym, oraz wykazać zmiany anatomo-patologiczne. Pierwsze doświadczenia z dodatnim wynikiem w tym kierunku ogłosił Bullock w roku 1913. Wstrzykiwał on płyn mózgowo-rdzeniowym chorych na sclerosis multiplex królikom podskórnie. U zwierząt tych po kilkunastodniowym okresie wylęgania występowały porażenia kończyn. Mimo, że zarazka samego nie wykazał, twierdzi on, że schorzenie to doświadczalne zostało wywołane przez zarazek, przechodzący przez filtry, a znajdujący się w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych na rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia.

Bardzo ciekawe spostrzeżenia nad badaniami doświadczalnymi ogłosili w roku 1917. Kuhn i Steiner, które miały być kierunkiem zwrotnym w badaniu nad etjologją rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia. Wstrzykiwali oni krew i płyn mózgowo-rdzeniowy, bądźto jedno i drugie z typowych przypadków stwardnienia rozsianego świnkom morskim i królikom śródotrzewnowo, śródocznie i dożylnie. Zwierzęta te po upływie pewnego czasu wykazywały zmiany chorobowe i ginęły. Wstrzykując następnie zawiesinę narządów lub krew, otrzymywali oni również u zwierząt pasaże. We krwi zwierząt żyjących i tych, które zginęły, wykazywali oni ultramikroskopowo, a także w preparatach barwionych metodą Löfflera i Levaditiego, a ponadto w skrawkach wątroby, krętki podobne do *spirocheta icterogenes*. Nazwali oni ten krętek *„Spirocheta Argentinensis"* od łacińskiej nazwy Strassburga, gdzie przeprowadzali powyższe badania. Co do samego krętka to długość, grubość i kształt mają być różne, ruchy zaś świdrujące. Steiner uważa, że zarazki te zostają przenoszone przez kleszcze *(Ixodes Ricinus)*; one to bowiem drogą mechanicznego wydzielania gruczołów mają przenosić zarazki do rany kąsanej. Steiner sam zestawił znaczny odsetek chorych na stwardnienie zasiane, ukąszonych uprzednio przez kleszcze, a zanim także i inni, jak Schultze, Schüller, Hauptmann, Dreifuss i Cappeler podają odpowiednie zestawienia. Steiner wstrzyknął również w tymże samym roku małpie *(Macacus rhesus)* płyn mózgowo-rdzeniowy z chorego z objawami rozsianemi, a w jedenaście mies. potem wystąpiły u małpy porażenia kończyn tylnych, a w 16 miesięcy po zastrzyku zwierzę zostało zabite. Badaniem anatomicznem wykazał Steiner zmiany zupełnie podobne do ognisk, jak przy rozsianem stwardnieniu u ludzi. Sam Steiner zaznacza, że doświadczenie to wymaga dalszych potwierdzeń.

A. Simons (1918) otrzymywał przez wstrzykiwanie płynu mózgowo-rdzeniowego z chorych na stwardnienie rozsiane królikom zmiany porażenne kończyn, badania jednak, tak bakterjologiczne, jak anatomo-patologiczne, były ujemne. G. Marinesco (1919) przeprowadzał doświadczenia w instytucie Pasteurowskim w Paryżu, wstrzykując z 2 chorych z objawami rozsianemi płyn mózgowo-rdzeniowy 6-ciu świnkom morskim, z których dwie wykazywały w 3—4 dni potem lekkie porażenie kończyn tylnych. W płynie mózgowo-rdzeniowym tych dwóch znalazł ultramikroskopowo krętki, podobne do *spirocheta argentinensis*. Wstrzyknięcie jednak tego płynu z krętkami na dalsze zwierzęta, jak i również następne doświadczenia pozostały ujemne. Kalberlach (1921) znalazł u jednego królika jedyny krętek, u drugiego natomiast, szczepionego również płynem mózgowo-rdzeniowym z innego chorego, wykazała sekcja hurmaczki (kokcydia) w wątrobie, a w preparatach z tejże roztartej wątroby znalazł Kalberlach

krętki, różniące się jednak od krętka Steinera długością i zaostrzeniem obu końców. — Bullock pod zmienionem nazwiskiem W. E. Guy (1921) ogłasza dalsze prace nad przeszczepianiem płynu mózgowo-rdzeniowego z 21 przypadków rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia na 129 królikach i 15 świnkach morskich. Z 21 przyp., których płyn użyto do doświadczeń, 7 dało wyniki dodatnie, 14 natomiast wyniki ujemne. Świnki morskie pozostały zdrowe, zaś z 129 królików 17 wykazywało niedowłady kończyn tylnych. Pasaże z przeszczepianiem na zwierzęta dalsze były trzykrotnie dodatnie. Badania bakterjologiczne w przypadkach sekcyjnych wypadły ujemnie. D. K. Adams (1921) wstrzykiwał krew i płyn mózgowo-rdzeniowy z 8 chorych z objawami rozsianemi królikom, które wykazywały następnie zmiany porażenne kończyn tylnych. Adams uważa rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia za schorzenie, dające się przenieść z człowieka na zwierzęta. Brak jednak w tych doświadczeniach dokładnych badań histologicznych i bakterjologicznych, zwłaszcza co do obecności krętków. A. Pettit (1922) zaszczepił małpę śródlędźwiowo płynem mózgowo-rdzeniowym z chorego na *sclerosis multiplex*, a w 6 dni później stwierdził w płynie mózgowo-rdzeniowym tej małpy krętki, które oznacza jako „Mikroorganizm S". Krętki te mają być nieco podobne do krętków opisanych przez Kuhna i Steinera. Małpa zginęła po 12 dniach wśród objawów porażennych. Płynem tej małpy szczepił dalsze króliki i otrzymał w ten sposób 5 pasażów. Krew tej małpy była również zakaźną dla królików. G. J. Stephanopoulo (1922), uczeń Pettita, podaje dodatnie wyniki zaszczepienia płynu mózgowo-rdzeniowego z chorych na zwierzęta, a w płynie tych zwierząt stwierdza krętki. Doświadczenia te przeprowadzał na świnkach, królikach i jednej małpie. Droga zaszczepienia śródlędźwiowego ma być lepsza dla uzyskania dodatnich wyników aniżeli inne. Sicard, Paraf i Lermoyez (1922) wstrzykiwali królikom i jednej małpie płyn mózgowo-rdzeniowy z 6 przypadków sclerosis multiplex i tu u niektórych królików mogli wykazać postać krętkową. G. Schlossmann (1923) podaje 8 przypadków rozsianego stwardnienia, z których przeszczepiał płyn i to z 4 przypadków z wynikiem dodatnim. Badaniem ultramikroskopowem i impregnacją srebra wykazał on krętki, opisane przez Pettita. Otrzymywał on również pasaże na zwierzętach. W dalszych pracach uzyskiwał również dodatnie wyniki. V. Jensen i G. E. Schoeder (1923) otrzymali również dodatnie wyniki w kierunku wykazywania krętków. E. Jarlow i E. Rud (1923) przeprowadzali badania na 18 świnkach morskich, a tylko u jednej stwierdzili zaburzenia ruchowe, spirochet jednak wykazać nie mogli, a pasaże na dalsze zwierzęta pozostały bezskuteczne. Adams, Blacklock, Dunlop i Scott (1924) przeprowadzali doświadczenia na zwierzętach z wynikiem dodatnim i u niektórych stwierdzali zaburzenia ruchowe bądź trwałe, bądźto przejściowe. W mózgu i narządach wewnętrznych niektórych królików znaleźli twory, podobne do krętków. Siemmerling (1918), Büscher (1920) i Speer (1921) podają, że znaleźli krętki w roztartych ogniskach rozsianych przypadków sekcjonowanych przy badaniu w zaciemnionem polu widzenia. Zebraliśmy tu szereg badań doświadczalnych z wynikami dodatniemi, które zdawałyby się rozstrzygać sprawę etjologji rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia, zwłaszcza, że w doświadczeniach tych, obok zmian chorobowych u zwierząt, wykazano przyczynę tego schorzenia t. j. krętek. Obecnie przedstawię badania kontrolne innych autorów, którzy uzyskali wyniki wręcz przeciwne. Niektórzy autorowie, mimo ujemnych wyników, otrzymanych w swych badaniach, są zwolennikami zapatrywania, że krętki wywołują rozsiane stwardnienie.

Siemmerling i Raecke (1914) przeszczepiali płyn mózgowo-rdzeniowy z chorych z objawami rozsianemi na króliki oraz na małpy drogą śródlędźwiową, śródotrzewnową i podskórną jednak bez dodatnich wyników, zaś badania krwi i osadu z płynu mózgowo-rdzeniowego barwieniem Giemsą jak i badanie w zaćmionem polu pozostały ujemne. Hauptmann (1918—1919) ogłosił badania z przeszczepianiem krwi i płynu z 7 chorych na zwierzęta z wynikiem ujemnym. Mimo to zaznacza jednak, że ujemne wyniki nie upoważniają do twierdzenia, że krętek nie jest tym zarazkiem, który wywołuje stwardnienie rozsiane mózgu i rdzenia. Olsen (1919) podaje 6 doświadczeń ujemnych, tak samo Guillain, Jacquet i Lechelle przytaczają doświadczenia z wynikami ujemnemi. Church (1920) (Guillain) poszukuje krętki w płynie mózgowo-rdzeniowym chorego na stwardnienie rozsiane bez wyniku dodatniego. Wobec dodatnich wyników, podanych przez Kuhna i Steinera, przeprowadzili Rothfeld, Freund i Hornowski badania kontrolne w tym kierunku i ogłosili w roku 1921 spostrzeżenia swe, dochodząc w nich do wyników wręcz przeciwnych, aniżeli Kuhn i Steiner. Z 4 chorych na rozsiane stwardnienie przeszczepiali oni krew, płyn mózgowo-rdzeniowy lub mieszaninę tychże z chorych na świnki morskie i króliki, a następnie ze szczepionych zwierząt, które bądźto same ginęły lub bywały zabite, przenosili zawiesinę mózgu, wątroby lub krew na dalsze zwierzęta, otrzymując w ten sposób pasaże do 5-go rzędu. Codziennie szczegółowo badali krew tych wszystkich zwierząt ultramikroskopowo, w preparatach barwionych i na pożywkach jednak stale z ujemnym wynikiem. Co do pasażu, który otrzymali, a który mógłby świadczyć za działaniem samego zarazka specyficznego, przeniesionego z chorego na stwardnienie rozsiane, to sekcja i badanie histologiczne wykazały, że przyczyną śmierci przeważnej części zwierząt była kokcydioza lub gruźlica, pasaże zaś utrzymywane, pochodziły zatem od zadziałania drobnoustrojów, nie mających nic wspólnego z rozsianem stwardnieniem mózgu i rdzenia. U zwierząt zaś tych, u których nie można było wykazać ani hurmaczek, ani gruźlicy, przyjęli autorowie, że płyn mózgowo-rdzeniowy chorych na stwardnienie rozsiane zawiera pewne jady, działające szkodliwie na ustrój zwierzęcy, a osłabiający się drogą pasażu. Autorowie powyżsi podkreślają specjalnie kokcydjozę i gruźlicę, jako takie, które mogą przyczynić się do wysnucia nieodpowiednich albo wręcz błędnych wniosków. Birley i Dudgeon wstrzykiwali królikom krew i płyn mózgowo-rdzeniowy z chorych z objawami rozsianemi, a także zawiesinę mózgu dwuch zmarłych, jednak bez wyników dodatnich. W 2 przypadkach zauważyli oni u królików lekkie niedowłady przejściowe kończyn tylnych, co przypisują przywiązywaniu i zaciskaniu kończyn tych zwierząt podczas doświadczeń. Magnus (1921) podaje wyniki ujemne. Teague (1921) (Guillain) przeprowadzał doświadczenia na świnkach morskich, królikach, myszach, szczurach, kotach, psach i małpach. Pewna ilość świnek morskich i myszy zginęła na pneumonię, żaden królik nie wykazywał porażeń, niektóre z nich zginęły z powodu kokcydjozy, zaś małpy, koty, psy i szczury zostały zdrowe. Nie znalazł krętków ani we krwi, ani w płynie mózgowo-rdzeniowym chorych, ani we krwi zwierząt szczepionych. Achard (1922) (Guillain) poszukiwał krętki w płynie w jednym przypadku stwardnienia rozsianego z wynikiem ujemnym, a szczepienia na zwierzęta pozostały bez rezultatu. Schaeffer i Alajouanine (1922) na sekcji jednego przypadku nie znaleźli krętków. Króliki szczepione roztartymi odcinkami rdzenia tego przypadku nie wykazawały żadnych zaburzeń, a płyn ich ultramikroskopowo jak i w preparatach barwionych nie dał żadnych krętków. Claude i Alajouanine (1924) podają jeden przypadek stwardnienia rozsianego z ujemnym wynikiem co do obecności krętków w płynie, przeszczepianie zaś na króliki nie dało wyniku dodatniego. Alajouanine (1925) w jednej z późniejszych swych prac nie przychyla się do zapatrywania, jakoby krętki były zarazkiem, wywołującym cierpienie i uważa, że raczej wchodzi tu w rachubę virus podobny do tego, jak przy poliomyelitis anterior i encephalitis epidemica. Stevenson (1923) badał 4 przypadki rozsianego stwardnienia histologicznie metodą Jahnela, jednak krętków ne mógł wykazać. W roku 1923. ogłaszają Rothfeld i Hornowski dalsze swe spostrzeżenia. Zaszczepili oni 14 królików bądź śródżylnie, bądź śródotrzewnowo, bądźto podoponowo płynem mózgowo-rdzeniowym 3-ch chorych z objawami rozsianemi. Żaden z tych królików za życia nie wykazywał żadnych zaburzeń chorobowych, a na sekcji w przeważnej części stwierdzili kokcydjozę, w mózgu i rdzeniu zaś rozszerzenia naczyń, drobne dokołanaczyniowe nacieki, a w niektórych przypadkach małe skupienia komórek glejowych. Krętków w żadnym przypadku nie mogli wykazać. Obok tego zaszczepili oni 2 króliki płynem z chorego z jamistością rdzenia, a 3 króliki z chorego na sclerosis lateralis amyotrophica. U zwierząt tych w obrazie histologicznym spostrzegali takie same zmiany, jak u królików szczepionych płynem z chorych na stwardnienie rozsiane. Fakt ten uważają autorowie za potwierdzenie swego przypuszczenia, że zmiany histologiczne u zwierząt, którym wprowadzono płyn z przypadków rozsianego stwardnienia, należy odnieść do działania płynu chorobowo zmienionego i że właściwość tę może mieć każdy płyn przy rozmaitych przewlekłych schorzeniach środkowego układu nerwowego.

W badaniach tych, jak widać, rozchodziło się już nie o wykazanie, czy rozsiane stwardnienie mózgu i rdzenia jest chorobą zakaźną, czy nie, lecz wprost o stwierdzenie, czy krętki, znalezione przez Kuhna, Steinera i innych, są tym zarazkiem, który wywołuje to cierpienie, czy też nie. Rothfeld występuje w swych badaniach kontrolnych przeciw spirochetozie; a niektórzy nie uważają tworów, znajdywanych w stwardnieniu rozsianem za krętki: na zjeździe neurologów w Halle, kiedy Schuster przedstawiał preparat mózgu z rozsianego stwardnienia, w którym pokazywał krętki, Jakob z Hamburga oświadczył, że tworów tych za krętki uważać nie można. Tak wybitny znawca, jak Nogouchi, sądzi na podstawie doświadczeń, które za chwilę przytoczę, że twory, opisywane przez Kuhna i Steinera, nie są wogóle krętkami. Przeprowadził on badania wspólnie z Collins'em. Z 8 przypadków rozsianego stwardnienia mózgu i rdzenia wstrzykiwał krew, płyn mózgowo-rdzeniowy, bądźto jedno

i drugie królikom i świnkom morskim śródlędźwiowo, dootrzewnowo, dożylnie, dojądrowo i doocznie. Próby hodowli przeprowadzał dla krętka bladego, krętka gorączki powrotnej i *leptospira icteroides*. Wyniki szczepienia były ujemne. Autor zaznacza, że u niektórych świnek były wzniesienia ciepłoty ciała, lecz badanie bakterjologiczne wykazało jako przyczynę zarazek paratyfusu lub hog cholery. Niektóre ze zwierząt wykazywały sekcyjnie stwierdzoną posocznicę króliczą, a u niektórych były zaburzenia ruchowe, lecz objaw ten nie jest obcym w zakażeniu *bacillus lepisepticus*. We krwi zwierząt szczepionych nie znalazł krętków. Hodowla krętków pozostała bez wyniku. Szczepienie wyciągów pożywek i materjałów bez efektu. Nogouchi podaje, że we krwi albo w zawiesinie narządów, kiedy oświetlenie ultramikroskopowe jest częściowe, można widzieć delikatne włókna, rozmaitej długości i grubości, ruchome, przypominające spirochety. Przy oświetleniu całkowitem włókna te są o wiele cieńsze niż krętki. Włókna te pochodzić mają od ciałek czerwonych i nie barwią się Giemsą. Nogouchi jest przekonanym, że Kuhn i Steiner uważali takie włókna właśnie za spirochety. Uważa, że dalsze doświadczenia są jeszcze pożądane. Z ujemnych doświadczeń należy wymienić jeszcze prace: Barrego, i Reysa (1924), D. Antona, Podesty, Ghettiego i Marquezego.

Jeżeli zestawi się wyniki, ogłoszone w piśmiennictwie na temat etjologji w ostatnich latach, widzi się, obok dwóch zasadniczych pytań t. j. czy stwardnienie rozsiane jest chorobą zakaźną, czy nie, wyłoniło się jeszcze trzecie pytanie, a mianowicie, czy stwardnienie to jest wywołane przez krętki, opisane przez Kuhna, Steinera i innych. Rozpatrywanie danych z piśmiennictwa, w szczególności zaś ostatniej pracy Nogouchiego, a z dawniejszych prac Rothfelda, Hornowskiego, Birleya i Dudgeona i innych, pozwalają, naszem zdaniem, w zupełności na stwierdzenie, że stwardnienie zasiane nie jest wywołane przez krętek. Zapodania Kuhna i Steinera z roku 1917. nie znalazły zatem potwierdzenia, ale mają tę wielką zasługę, że ich prace pobudziły cały szereg autorów do badań nad etjologją tego dość rozpowszechnionego cierpienia. Badania te nie doprowadziły jeszcze do ostatecznego jasnego wyniku, jednak większość autorów wyraża przekonanie, że rozsiane stwardnienie jest chorobą zakaźną, które to zapatrywanie podzielają nawet ci autorowie, którzy występują przeciw zapatrywaniu, jakoby krętek był zarazkiem wywołującym to cierpienie.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

W. GUMIŃSKI. Warszawa.

Przypadek ciężkiej posocznico-ropnicy u dziecka.

Przypadek, dotyczy chłopca (lat 10) Stasia K., który w końcu listopada r. ub. zachorował nagle wśród objawów wysokiej ciepłoty, dreszczy, bólu głowy i gardła. Lekarz-pedjatra w organach wewnętrznych zmian nie stwierdził; wysypki nie było; w gardle objawy poczynającej się anginy. W najbliższych dniach stan ogólny, ani stan gardła nie uległ poprawie. Systematyczne badania nalotów na obecność laseczników Löffler'a dały wynik ujemny. Wystąpił natychmiast b. silny obrzęk gruczołów szyjnych. Stwierdzono również rozpowszechnianie się nalotów na łuki podniebienne, wypływ ropy z nosa oraz obrzęk powiek prawego oka. W 10-ym dniu choroby widziałem chłopca po raz pierwszy. Dziecko anemiczne, b. wątłej budowy. Przytomność zachowana, dominowała jednak zupełna apatja. Ciepłota 39,9, tętno — 112, miarowe, słabego napełnienia. Skarg żadnych. Śluzówka jamy ustnej blada; w gardle — gdzie tylko można okiem sięgnąć, a zatem od stropu jamy nosowo-gardłowej aż do nagłośni (która jednak pozostała wolna) wszędzie widać było brudno szaro-żółtawe naloty, przylegające b. mocno i powodujące krwawienie. Wybitny obrzęk śluzówki muszel nosa. Identyczne naloty. Obfity wyciek ropny z pod muszli środkowej prawej. Obrzęk powiek tejże strony; ruchy gałki nieutrudnione we wszystkich kierunkach; widzenie zachowane w granicach normy. W 3 dni później objawy przemieszczenia gałki ku zewnątrz, wytrzeszcz, obrzmienie spojówki gałkowej (od strony wewnętrznej) zniesienie ruchów gałki (ku wewnątrz); widzenie zachowane. Dno oka normalne. Nakłucie (Doc. Melanowski) wykazało obecność ropnia pozagałkowego. Operacja w domu. W uśpieniu eterowem — cięcie półkoliste u wewnętrzno-górnego brzegu oczodołu. Po odseparowaniu części miękkich stwierdzono ubytek kostny w obrębie ściany kości sitowej. Jedynie hakiem rozszerzono nieco otwór celem zabezpieczenia lepszego odpływu. Stan jednak nosa, gardła, zarówno jak i stan ogólny nie uległ wybitniejszej poprawie. Dziecko gorączkowało wysoko. W moczu — brak składników patologicznych. W 20-tym dniu choroby rozwinęło się obustronne ropne zapalenie ucha środkowego o charakterze b. intensywnym. Naloty w gardle powoli zaczęły odpadać i ustąpiły po 3½ tygodniach trwania. W 27-ym dniu choroby wystąpiły objawy zapalenia nerek. Stan ogólny pogorszył się. Zapaść. Diuresis b. ograniczona; w ciągu następnych 2 dni — bezmocz. Stopniowo ilość moczu podnosi się, mocz krwawy. W 37-ym dniu choroby stwierdza się bolesność wyrostków sutkowych, która w ciągu tygodnia jednak ustępuje. W 45-ym dniu choroby zjawia się obrzęk powłok w okolicy wypustu Santoriniego lewej kości skroniowej. Bezzwłoczna operacja na wyrostku sutkowym lewym. Stwierdzono obecność ropnia okołozatokowego, zakrzep w emissarjum Santorini oraz zmiany na ścianie zatoki, która była całkiem pokryta ziarniną. Nakłucie zatoki wykazało krew płynną. Przebieg pooperacyjny gładki, bezgorączkowy.

Nie ulega wątpliwości, że mieliśmy do czynienia w danym przypadku z ciężkiem zakażeniem o charakterze posocznicowo-ropnicowym.

Zasadniczo należałoby ustalić, z jakiem przypuszczalnie zakażeniem mieliśmy do czynienia. Aczkolwiek przez cały okres cierpienia nie widzieliśmy żadnej wysypki, ani łuszczenia, jednakże nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że była to płonica o typie wysypkowym. Przemawia za tem nagły początek przy objawach anginy, ciężkie schorzenie nerek i zapalenie obu uszu środkowych. W wątpliwych wypadkach podobne skojarzenie objawów chorobowych częstokroć pozwala ustalić rozpoznanie płonicy. Nadmienić wypada i to, że początek choroby przypadał na okres największego nasilenia epidemji płonicy w mieście, wobec czego lekarze, zarówno jak i domownicy byli odpowiednio „nastawieni". Wobec tego dziecko już w 2-im dniu cierpienia (przy objawach zaledwie poczynającej się anginy) otrzymało 80 cm³ surowicy przeciwpłoniczej. Być może, że to poniekąd wpłynęło na wstrzymanie rozwoju wysypki.

Dalej za objawami płonicy, azkolwiek również nie typowemi, przemawiać może charakter i przebieg zapalenia gardła. Mieliśmy tu bowiem do czynienia ze zgorzelą śluzówek. Rozwinęła się ona już w pierwszych dniach cierpienia. Objęła całą powierzchnię śluzówki gardła i nosa za wyjątkiem krtani. Na powierzchni owrzodzeń, powstałych po odpadnięciu zmartwiałego nabłonka widniały długo szaro-żółte naloty włóknika, łudząco podobne do błoniczych, aczkolwiek kilkakrotne, b. drobiazgowe badanie wydzielin nigdy nie wykazywało obecności laseczników Löffler'a i zastosowanie surowicy przeciwbłoniczej (w 6-ym dniu choroby) nie odniosło żadnego skutku. Naloty trwały z górą 3½ tygodnia. Ustępowały stopniowo wraz z poprawą ogólną. Zarówno jak zgorzelinowe zajęcie śluzówek gardła, tak i zapalenie gruczołów szyjnych uzależniać należy od zakażenia wtórnego, być może odrębnym gatunkiem paciorkowca.

Podobne stany septyczne ze strony śluzówek obserwujemy najczęściej w przebiegu płonicy. Według Brünings'a jest to jedna z 3 spotykanych postaci (kataralnej, ropowiczej i rzekomo błoniczej).

Dalej charakterystyczną cechą podobnego stanu śluzówek jest to, że pomimo tak znacznego zaatakowania górnego odcinka dróg oddechowych schorzenie to nie obejmowało wcale śluzówki krtani, która pozostawała wolną. Podkreślając to zjawisko jako jedne z nader charakterystycznych objawów posocznicowych w przebiegu płonicy, Strümpfel nie podaje bliższego wyjaśnienia odnośnie do oszczędzania tkanek krtani. Dlaczego w innych postaciach zakażenia spotykamy dość często owrzodzenia na śluzówkach zarówno gardła tak i krtani, w danym zaś przypadku krtań nie była zajęta, trudno sobie wytłumaczyć. Nasuwa się jednak przypuszczenie, czy nie znajdzie i tu potwierdzenia teorja Erbricha (wypowiedziana przezeń odnośnie do zmian gruźliczych krtani), że dla rozwoju zmian w krtani nie wystarcza możliwość bezpośredniego zakażenia (drogą zetknięcia się z zarazkiem) lecz niezbędnem jest ugruntowanie podłoża przez zaburzenia w układzie współczulnym.

Podobny stan zgorzeli stwierdzałem i na śluzówce obu nozdrzy. Nadto w prawej nozdrzy stwierdzałem ropne zapalenie komórek kości sitowej. Nawet po zastosowaniu adrenaliny nie można było wyczuć zgłębnikiem obnażenia kości, a tem bardziej odnaleźć przetokę. Dlatego też przypuszczałem, że wysoka ciepłota, dreszcze, obrzęk górnej powieki u wewnętrznego kąta oczodołu, wrażliwość uciskowa tego miejsca przy zachowaniu ruchów gałki były tylko wyrazem ograniczonego zapalenia okostnej. W ciągu 2 dni jednak rozwijające się objawy wytrzeszczu, przemieszczenia gałki, przekrwienia na jednej stronie rogówki, oraz ograniczenie ruchów — zdecydowały rozpoznanie ropnia pozagałkowego, którego istnienie potwierdziło nakłucie. Wogóle powikłania oczne w przebiegu schorzeń ropnych sąsiednich zatok nie należą do zjawisk codziennych. Dalej niema wogóle danych porównawczych co do częstości ropniaków zatok, z wynikającemi z nich powikłaniami ze strony oczodołu. Według Wertheim'a i Oppikofer'a najczęściej by-

wa zaatakowaną zatoka szczękowa, dalej komórki kości sitowej, najrzadziej zaś zatoka czołowa. Odnośnie — do wynikających powikłań ocznych stosunek jest odwrotny. Największy % powikłań daje zatoka czołowa. Według Bierch-Hirschfeld'a powikłania oczne ze strony komórek sitowych stanowią około 20—25% ogólnej ilości. Co do całokształtu objawów, przyznać muszę, że w omawianym przypadku odpowiadał on w zupełności teoretycznym przesłankom Gutmann'a: przemieszczenie gałki było prawie wyłącznie ku zewnątrz, zniesienie ruchów gałki ku wewnątrz i obrzęk objął obiedwie powieki. Objawy te, zdaniem Gutmann'a, ściśle mają odpowiadać miejscu wtargnięcia ropy do oczodołu ze strony komórek sitowych. Wartość jednak tych teoretycznych przesłanek jest, zdaniem moim, bardzo problematyczna, gdyż zależą one nie tyle od ścisłego umiejscowienia ropnia, ile od jego wielkości i następnego przemieszczenia.

Ze względu na istniejący już ropień, niezwykle szybki jego rozwój i stan septyczny śluzówki nosa nie można było myśleć o jakimkolwiek zabiegu śródnosowym. Podczas operacji kość w okolicy przetoki okazała się zupełnie białą, gładką, kruchą, pozbawioną okostnej. Świadczy to, że sprawa zniszczenia rozwijała się szybko, prawie bezreakcyjnie.

Nie ulega wątpliwości, że wobec istnienia tak intensywnego chorobowego zajęcia obu przewodów nosa łatwo mogło rozwinąć się ropne zapalenie uszu drogą bezpośredniego przejścia przez trąbkę. Denker, naprzykład, uważa ten rodzaj zakażenia za wyłącznie możliwy w późniejszych okresach płonicy; jedynie dla wczesnych okresów tego schorzenia dopuszcza on możliwość rozwoju zakażenia drogą krwionośną. Początkowy przebieg zapalenia uszu nie wiele odchylał się od normy. W 2-im tygodniu objawów usznych wystąpiła bolesność wyrostków, która jednak szybko ustąpiła. Wkrótce jednak prawie nagle zaznaczyły się bolesność i obrzęk powłok miękkich w tylnej części wyrostka lewego na poziomie wypustu Santorini'ego. Ponieważ powierzchnia kostna wyrostka nie wykazywała zmian wyczuwalnych z zewnątrz, a sam wyrostek (zwłaszcza jego wierzchołek) nie był zmieniony, ani bolesny, można było wnioskować, że ognisko zapalne w kości tli gdzieś w pobliżu zatoki. Mogliśmy przeto przypuszczać obecność zakrzepu w wypuście Santorini'ego, łącznie ze zmianami w zatoce, ewentualnie ropień zewnątrzoponowy w tej okolicy. Aczkolwiek, ani charakter ciepłoty, ani brak wstrząsów nie dawały groźnych objawów ropnicy, uważałem jednak za wskazane bezzwłocznie przystąpić do zabiegu. Objawy ropnia okołozatokowego, zmiany ściany zatoki oraz zakrzep wypustu usprawiedliwiły słuszność mego postępowania. Przebieg pooperacyjny gładki.

Jak zwykle we wszystkich sprawach zakaźnych przebieg cierpienia uzależnia się od konstytucji, zdolności do reakcji danego osobnika, oraz stopnia złośliwości i rodzaju zarazka. W danym przypadku mieliśmy z jednej strony do czynienia z niezwykłą złośliwością zakażenia, lecz z drugiej strony również z nadzwyczajną żywotnością dziecka. Przyznać bowiem należy, że aczkolwiek zabiegi operacyjne były bezwątpienia życiowo wskazane i spełniły swe zadanie, eliminując ogniska ropne, decydującym jednak czynnikiem była niespożyta żywotność młodego organizmu, dzięki której mógł on wytrzymać zakażenie i jego następstwa.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Dr. E. CMUNT, docent Uniwersytetu Karola. Praga.

Międzynarodowa walka z gośćcem, jako chorobą o znaczeniu społecznem.

Każda choroba o znaczeniu społecznem musi być zwalczana w okresie początkowym, nigdy zaś w końcowym.

Ocena poszczególnych chorób ze stanowiska społeczno-gospodarczego zwróciła w ostatnich 20 latach uwagę świata kulturalnego na choroby reumatyczne.

Podczas gdy higjena społeczna we wszystkich państwach kulturalnych już dawno walczy z chorobami zakaźnemi wszelkiemi możliwemi środkami, zaniedbywano do niedawna niebezpieczeństwo, jakiem grozi ludzkości szerzenie się przewlekłego gośćca. Dopiero rozwój opieki społecznej i zestawienia statystyczne wykazały znaczenie gośćca. Mianowicie porównania danych statystycznych poszczególnych chorób w stosunku do liczby straconych tygodni pracy, wykazało, że choroby reumatyczne w daleko większej mierze zmniejszają zdolność ludzką do pracy niż t. zw. choroby społeczne n. p. gruźlica.

Najlepiej przekonamy o tem, przytaczając, konkretne cyfry z dostępnej nam statystyki.

Tak n. p. statystyka holenderska wykazuje 10% reumatyzmu w stosunku do 30% gruźlicy.

Ale chorzy na gruźlicę przeważnie ulegają wcześnie tej chorobie, podczas gdy choroby reumatyczne wloką się długo, dziesiątkami lat, a chorzy, będąc niezdolnymi do pracy, stają się ciężarem dla otoczenia swego, dla instytucyj dobroczynnych, gminy i państwa. Statystyka największej Kasy chorych w Berlinie wykazała n. prz. w roku 1920 ogółem 1248 przypadków gruźlicy z 70.532 opuszczonemi dniami roboczemi, podczas gdy przypadków przewlekłego gośćca było 7.336 z 242.632 dniami niezdolności do pracy. Z tego widzimy, że gościec wymaga 3 razy więcej zapomóg członkowskich niż gruźlica.

Najdokładniejszą statystykę wydało w roku 1922 angielskie Ministerstwo Zdrowia, tyczące się 49 okręgowych Kas chorych. Według tej statystyki z 13½ miljona członków było 370.000 dotkniętych chorobami reumatycznemi, co oznaczało stratę w zapomogach około 2 miljonów funtów szterlingów. Do tego dodać należy stratę około 3 miljonów tygodni pracy, co wynosi wedle angielskich warunków płac (4 funty tygodniowo), 12 miljonów funtów szterlingów. Tak więc strata jaką tylko Kasy chorych poniosły wynosi około 14 miljonów funtów szterlingów. Do tego nie wliczamy kosztów leczenia i opieki. To są stanowczo cyfry przerażające.

Statystyki niemieckie podają ogółem 8·8% inwalidów skutkiem reumatyzmu.

Gorsze cyfry wykazuje statystyka szwedzka.

Również i w republice czesko-słowackiej wykazuje statystyka zupełnie jasno, że liczba zachorowań na reumatyzm wśród członków Kas chorych, przewyższa liczbę chorych na gruźlicę.

Z danych tych jasnem jest, że przedewszystkiem potrzebujemy dokładnej statystyki. Ta wykaże, jak często i u jakich zawodów choroba ta występuje, z czego wyniknie, że potrzebne są również i środki zapobiegawcze. Nie wystarczy jednak tylko statystyka chorób już rozwiniętych. Niezbędnem jest, aby znać początek choroby, dokładne wywiady — od lat dziecięcych chorego. Nie należy wprawdzie reumatyzmu wieku dziecięcego uważać za typ odrębny, jednak już tu musi się praca nasza rozpocząć, ponieważ reumatyzm lat dziecięcych pozostawia często poważne następstwa, jak wady serca i choroby nerwów. W tej sprawie pomóc nam mogą lekarze szkolni.

W końcu, jeśli do wyleczenia pewnych chorób konieczny jest pewien odpowiedni okres zdrowienia, to w pierwszym rzędzie jest to niezbędne w gośćcu. Im baczniejszą uwagę zwrócimy na wypadki ostre lub podostre tem mniej będzie w przyszłości inwalidów.

Do tego jest konieczne pouczenie szerokich warstw o wszystkich niebezpieczeństwach, wynikających z chorób reumatycznych, tak jak czynimy w chorobach płciowych, gruźlicy itp.

Przyznajmy otwarcie, że lecząc gościec, nie zwracamy nań w praktyce codziennej tyle uwagi, ile zwracać należy. Jest to choroba długotrwała, przykra, mało zajmująca a i pod względem leczenia nie bardzo wdzięczna, zwłaszcza jeśli się ograniczymy do szablonowego stosowania lekarstw a pominiemy wszelkie zabiegi fizykalne. Dopiero gdy nic nie pomaga, a choroba postępuje, przypomina sobie chory, że mógłby pojechać do miejscowości kąpielowej. Nie obwiniajmy lekarzy, wielu chorych nawet nie zasięga porady lekarskiej, traci wiarę w leczenie fachowe i chwyta się rozmaitych możliwych i niemożliwych środków t. zw. fuszerskich.

Jeżeli zestawimy wyżej wspomniane dane, to stwierdzimy, że należy bezsprzecznie choroby reumatyczne zaliczyć do chorób o znaczeniu społecznem, grożące wszystkim bez różnicy warstwom społeczeństwa a kończące się przeważnie zupełną niezdolnością do pracy. Poznanie tego stanu rzeczy wywołało konieczność założenia międzynarodowego Komitetu zwalczania gośćca.

Początek dała Anglja. W listopadzie r. 1925 „Royal Society of Medic." zwołała w Londynie wspólne zebranie z „Intern. Society of Medic. Hydrology". Rząd angielski okazał zainteresowanie się sprawą w ten sposób, że minister zdrowia publicznego Sir George Newman zagaił posiedzenie i podziękował prezydjum za zwołanie zebrania w celu omówienia: „największego narodowego problematu zdrowia publicznego".

Na zebraniu obecni byli lekarze z Holandji, Szwecji, Rumunji, którzy wygłosili fachowe referaty. Ta pierwsza ankieta angielska dała silny popęd do wspomnianej akcji.

Drugie ważne zebranie odbyło się pod egidą „Intern. Medical Society of Hydrology" w kwietniu 1926 roku w Piszczanach, gdzie zebrali się przedstawiciele 12-tu państw.

Na tem zebraniu zorganizowano Komitet międzynarodowy do zwalczania reumatyzmu. Przewodniczącym został wybrany Dr. Fortescue-Fox z Londynu, sekretarzem dr. J. van Breemen z Amsterdamu. Jako siedzibę Komitetu wyznaczono Amsterdam.

Czynności i cel nowej instytucji określono jak następuje:

1. Ma ona stanowić centralną poradnię w międzynarodowej walce z gośćcem;

2) ma dać inicjatywę i poparcie do dokładnego poznania kwestji reumatyzmu i wyniki swych prac ogłaszać w „Archives of Medical Hydrology" lub w innych odpowiednich czasopismach naukowych;

3) ma starać się o poprawę nazwy i o należytą klasyfikację przewlekłych cierpień reumatycznych, oraz ujednostajnić wszelkie badania, dotyczące gośćca;

4) z odczytami ma występować na zebraniach „Intern. Society of Med. Hydrology".

W roku 1926 założono następujące oddziały narodowe w poszczególnych państwach: w Ameryce, Austrji, Belgji, Czechosłowacji, Danji, Anglji, Holandji, Norwegji, Rumunji, Szwecji i w Niemczech.

Zorganizowanie Komitetów przygotowują: Francja, Hiszpanja, Japonja, Węgry, Rosja, Szwajcarja, Włochy.

Z powyższych danych wynika, że kwestja reumatyzmu szeroko zainteresowała cały świat naukowy lekarski.

Z dotychczasowych obrad fachowców, powstał jednolity projekt, w jakim kierunku mają pójść badania naukowe przewlekłego gośćca.

1. Należy koniecznie wyjść z nowego założenia. Badania naukowe sprawy gośćca w ostatnich latach 30-tu, dokonywane w różnych krajach, wykazały, że postępowano jednostronnie, uwzględniając jedynie koncepcję patologiczno-anatomiczną choroby opierając na tej koncepcji i klasyfikację.

2. Nomenklatura wymaga reformy. Zarówno klinicznie jak i popularnie choroba ta od stuleci nazywa się reumatyzmem, jakkolwiek często na istnienie reumatyzmu niema żadnych dowodów przekonywujących.

3. Cztery są czynniki przyczynowe; a mianowicie:

a) zakażenie,

b) wpływy zewnętrzne i wewnętrzne (klimat, zawód itp.),

c) wady ustrojowe wrodzone,

d) zboczenie w krążeniu skórnem.

Jest jednak i więcej innych podrzędnych przyczyn, które można zbadać naukowo.

Proponuje się następujący plan postępowania we wszystkich klinikach i oddziałach szpitalnych przyjmujących i badających reumatyków, przyczem na razie należy w poszczególnych krajach posługiwać się istniejącą nomenklaturą i dotychczasowemi metodami.

Jak należy zbierać dane kliniczne ze względu na 4 główne czynniki:

1) Zakażenie: dokładne notowanie ciepłoty ciała w pobliżu podejrzanego miejsca. Należy udowodnić i szukać związku przyczynowego między zakażeniem i chorobą reumatyczną. Zająć się kwestją anafilaksji, wyglądem i badaniem krwi.

2) Wpływy zewnętrzne: dokładne badanie wpływów zimna i gorąca, wilgoci powietrza, wiatru i innych czynników klimatycznych, następnie zawód, mieszkanie i t. p.

3) Wady ustrojowe: należy badać przemianę materji, w poszczególnych przypadkach reumatyzmu, spostrzegać zmiany i braki funkcyj endokrynnych, oraz samodzielnej budowy nerwów. Badać czynności skóry jako organu samodzielnego w stosunku do całego ciała.

4) Wady krążenia skórnego: Dokładnie badać ciepłotę skóry w rozmaitych okolicach ciała, studjować zmiany naczynioworuchowe. Wiemy przecież z praktyki, że wynik dodatni leczenia fizykalnego chorób reumatycznych zależy w znacznej mierze od poprawy wadliwej funkcji skóry.

Wydział Międzynarodowy opracował prócz tego programu również i przepisy tymczasowe:

Zadanie międzynarodowego Komitetu dla zwalczania chorób reumatycznych stanowi:

1) Utrzymywanie kontaktu z Komitetami narodowymi lub innemi organizacjami w walce z reumatyzmem w różnych krajach świata, koordynowanie dążeń tych Komitetów i utrzymywanie stosunku z międzynarodową organizacją zdrowia, o ile ma ona coś wspólnego ze zwalczaniem reumatyzmu.

2) Organizowanie obrad naukowych i społecznych, dotyczących reumatyzmu.

3) Wykonywanie badań porównawczych, doświadczalnych, statystycznych i klinicznych.

4) Zbieranie statystyki tyczącej się reumatyzmu.

5) Dawanie inicjatywy do badań reumatyzmu w rozmaitych kierunkach i wśród rozmaitych plemion ludzkich.

6) Zbieranie wiadomości o wszelkich danych, tyczących się studjum reumatyzmu i udzielanie ich Komitetom narodowym do zwalczania reumatyzmu, władzom i organizacjom.

Siedzibą międzynarodowego Komitetu ma być Holandja. Komitet zwołuje się corocznie.

Międzynarodowy Komitet składać się będzie z członków zwyczajnych, doradców, członków korespondentów i honorowych. Członkowie doradcy, korespondenci i honorowi będą mianowani przez członków zwyczajnych i reprezentantów Komitetów narodowych. Członków zwyczajnych wybiera Komitet na przedstawienie Komitetów tych krajów, do których należą.

Wydział międzynarodowy będzie miał „biuro doradcze" do wszystkich kwestyj naukowych i społecznych, tyczących się reumatyzmu, na potrzeby urzędowe rządu, Komitetów narodowych do walki z reumatyzmem i innych organizacyj, które będą potrzebowały pomocy tego biura np. w organizowaniu bibljotek, zakładaniu archiwów i t .p. Sekretarz wydziału międzynarodowego jest dyrektorem „biura doradczego".

Sekretarz po naradzie z przewodniczącym przedstawia członkom Komitetu międzynarodowego i członkom Komitetów narodowych sprawozdanie roczne.

Wydatki Komitetu i „biura doradczego" pokrywa się ze składek: Komitetów narodowych, oraz z wszelkich innych opłat.

Siedzibą skarbnika międzynarodowego Komitetu i „biura doradczego" jest Holandja. Skarbnik składa sprawozdania roczne ze stanu funduszów.

Urzędowemi językami międzynarodowego Komitetu będą języki: angielski, niemiecki, francuski i esperanto.

N. B. Międzynarodowy Komitet wysyła schemat opisu choroby chorych na reumatyzm. Dla naszych stosunków gdzie sporządzamy opisy na ogół jednostajne, jest zbytecznem opublikowanie całego schematu a wystarczy podanie jedynie danych dodatkowych.

W wywodach: jak chory reaguje na zmiany pogody? jak mieszka? czy ma mieszkanie wilgotne? czy jest woda w piwnicy?

W opisie stanu obecnego: dokładny stan uzębienia i migdałów (dodalibyśmy jamy nosowo-gardłowej i krtani). Stan skóry i tkanek podskórnych, stan odżywiania, warunki krążenia, ciepłotę, gruczoły. Stan krwi: analiza morfologiczna, alkaliczność, kwas mleczny, wapno, fosfaty, ciepłota, erythrocyty w sedymencie.

Metabolizm bazalny — CO_2, O_2,

rozwój i funkcje płciowe,

rozwój i działanie systemu wegetatywnego,

rozwój i funkcje systemu endokrynnego,

opis stawów i ich czynność jakoteż i mięśni, zboczenie troficzne i refleksyjne, wykresy (o zmęczeniu) wrażliwość elektryczna,

w przebiegu choroby: ciepłota, fotografje w serjach, terapja medyczna, fizyczna, wrażliwość, usunięcie ognisk zakażenia.

Badanie pośmiertne.

Resumé: załączyć do schematu nomenklatury, opinję o „czterech czynnikach".

Ze względu na znaczenie sprawy reumatyzmu w czechosłowacji założono czsk.-słow. Komitet do badania chorób reumatycznych. Na zebraniu organizacyjnem obecny był generalny sekretarz międzynarodowego Komitetu dr. von Breemen z Amsterdamu, który w referacie informacyjnym podał zarys całej akcji.

Na zebraniu tem powstał projekt, aby wśród urzędowych języków Komitetu międzynarodowego był również i jeden z języków słowiańskich. Równocześnie uchwalono wezwać lekarzy w Jugosławji do założenia Komitetu walki z reumatyzmem.

Należałoby i w Polsce wybrać Komitet do zwalczania chorób reumatycznych. Najlepszą sposobnością do obrad nad tą kwestją będzie tegoroczny zjazd słowiańskich lekarzy w Warszawie, na którym możnaby było stworzyć wspólny wydział dla wszystkich państw słowiańskich.

FEJLETON.

W sprawie „Fejletonu Dr. W. Janusza.

Przeczytawszy w numerze 11-tym Polskiej Gazety Lekarskiej z dn. 13 marca r. b. „Fejleton" Dr. W. Janusza ze Lwowa, zainteresowałem się bardzo treścią tego artykułu, tembardziej, że szanowny autor z takim sarkazmem i ironją odnosi się do wszystkich lekarzy, których opinje o wartości leku, zostały ogłoszone w prospekcie wydanym przez firmę farmaceutyczną A. Gasecki w Warszawie. Znając wielu wśród wyżej wymienionych lekarzy, jako ludzi osiwiałych w pracy na niwie lekarskiej i społecznej, postanowiłem przekonać się o słuszności zarzutów wymienionych przez sz. autora „Fejletonu".

Zarzuty nielada: hymny pochwalne na cześć leczniczej mikstury oznaczonej szczytnie „Age" epokowe spostrzeżenia i rekordowe wyniki osiągnięte w leczeniu chorób piersiowych i jarmarczna reklama w prospekcie powoduje zachwianie powagi stanu lekarskiego. A zatem należało by sądzić, że środek o którym autor wspomina, został przez niego wypróbowany we Lwowie, a po okazaniu się, że jest nietylko obojętny ale wręcz szkodliwy, bije na alarm.

Żałuję tylko, że nie umieścił szan. autor szczegółowych wyników swoich badań, nie podał kliniki w jakiej je przeprowadzał,

słowem nie wypełnił warunków, których sam wymaga od reszty lekarzy. Uzupełnieniem artykułu swego w powyższy sposób, dałby mi możność zrozumienia bardziej swoich intencyj. Z powyższych względów z konieczności zainteresowałem się treścią prospektu firmy A. Gąsecki jakkolwiek Bal. Thioc. Age stosuję oddawna i z góry byłem przygotowany (na mocy artykułu szan. autora), że spotkam się z twierdzeniem lekarza, który uważa, że lek ten jest specyfikiem przeciwko gruźlicy, że jedynie on tylko usuwa cierpienia dróg oddechowych słowem lekarze, którzy wydali opinję na skutek zapytania firmy, uznali preparat wyżej wymieniony, za swego rodzaju panaceum na wszystkie choroby, bez uprzedniego sprawdzenia jego działania.

Tak uspcsobiony wziąłem prospekt do ręki i czytam, doszukując się zarzutów wypowiadanych przez szan. autora „Fejletonu".

Niestety nigdzie dowodów znaleźć nie mogłem.

Dr. W. S. twierdzi: „Balsam Thioc Age w lekkich schorzeniach płuc, stanowi znakomity środek wykrztuśny „Na str. 7 Dr. J. B." Balsam Thioc Age jest smaczny w użyciu i usuwa w krótkim czasie objawy nieżytowe. Str. 21 Dr. W.... B Thioc Age uśmierza kaszel, ułatwia wykrztuszenie. Będę go na przyszłość chętnie używał".

Oto opinje te i tym podobne, które tak bardzo oburzyły Dr. W. Janusza.

Reasumując wnioski, które po przeczytaniu prospektu wysnułem, uznaję, że są to:

1. Odpowiedzi na zapytania rzeczonej firmy.

2. Nie znajduję dowodów na to, aby mniemać, że treść tych opinji nie była uzasadniona.

3. Że praktyka prywatna dając wiele spostrzeżeń z zakresu lecznictwa upoważnia każdego lekarza do wypowiadania sądu o wartości leku.

Dr. Wiłatowski.

Dr. med. W. JANUSZ. Lwów.

Jeszcze słów kilka o niewłaściwych prospektach reklamowych.

W polskiej prasie lekarskiej ukazały się prawie jednocześnie, nie pozostające ze sobą w przyczynowym związku, wspomniany mój fejleton oraz niezwykle trafny artykuł znanego i poważnego lekarza dr. M. Flauma p. tyt. „Nauka a reklama" w Warszawskiem Czasopiśmie lek." Nr. 2, b. r. str. 83.

W dyskusji, którą artykuł ów pociągnął daje dr. Flaum odprawę, zatytułowaną „Nieporozumienie" (Idem Nr. 5. str. 201) gdzie słusznie zauważa: „Przemysł farmaceutyczny poważny nie potrzebuje bynajmniej obrony". Dalej pisze on: „Lecz w ogonie tego przemysłu wloką się drobne laboratorja, apteczki, pracownie liczne, które rzucają na rynek tysiące środków zbytecznych, a nawet szkodliwych. Przed tym zalewem bronić się trzeba. Tu należy przytoczyć miarę krytyczną dla ochrony pacjenta od wyzysku, dla ochrony lekarza od zamętu w głowie". W dalszych wywodach stwierdza: „jeśli firma puszcza wodze swej fantazji lub daje się unieść zapałowi konkurencyjnemu, tworząc przetwory, nie wytrzymujące krytyki naukowej, nie powinna się dziwić, iż lekarze z całą energją przeciw niej wystąpią. A już pokątne, małe pracownie, obliczane jedynie na wyzysk pacjenta, ścigane być winny z całą surowością".

Dr. Flaum jest niejako późniejszym rzecznikiem idei, zapoczątkowanej przez prof. W. Jaworskiego i doc. E. Mięsowicza, którzy wygłosili już w r. 1909 na I. Zjeździe Internistów Polskich w Krakowie rozprawę p. tyt. „O deprawacji wykonawstwa lekarskiego przez nowoczesny kierunek we fabrykach chemicznych i aptekach". Lat 18 czekać musiało, by głos owych znanych światłych uczonych nie przebrzmiał bez echa.

Motywem przewodnim fejletonu mojego była jedynie myśl, idąca po tej samej linji ze zdaniem dra Flauma, który uważa, że poruszana sprawa jest ważną dolegliwością naszego życia codziennego, pozostającą zawsze tematem aktualnym, zajmującym w jednakowym stopniu cały stan lekarski. To też niezwykle rozważną ostrożnością winna odznaczać się reklama środków lekarskich, skoro treścią jej w dużym stopniu, jak wiadomo interesują się również chorzy.

Dr. Flaum głosi (str. 134 Warsz. Cz. Lek. Nr. 3 b. r.), iż „należy podjąć walkę z obecnym stanem rzeczy". Znowu na str. 86. Idem Nr. 2 b. r. pisze on „Trzeba znaleźć środki dla położenia tamy tej robocie, prowadzonej bynajmniej nie w imię nauki ani w celu niesienia ulgi cierpiącym. Musi się czemprędzej znaleźć władza kompetentna, któraby poddała sumiennej, naukowej rewizji sprawę poruszoną, stanowiącą dotkliwą bolączkę wszystkich, bo i chorych i lekarzy".

Z przytoczonego wynika, że i u nas za przykładem zachodu (Niemcy, Austrja, Holandja) nastały czasy, w których rozpoczęto już walkę ze złem, trapiącem dotychczas nasze społeczeństwo. Mój fejleton, jak już sam tytuł wskazuje, zwracał się jedynie przeciwko niewłaściwemu sposobowi reklamowania środków leczniczych bez zamiaru dotykania osób, a chyba prospekt, który w tym czasie otrzymałem swoją treścią i formą sam o sobie daje najlepsze świadectwo. Nie było więc moim celem poddawać wspomniany lek krytycznej ocenie terapeutycznej, gdyż jeśli bym miał podobny zamiar nie posłużyłbym się formą fejletonu.

W nieuzasadnionej replice dr. St. Wiłatowski stwierdza, że nie mógł dopatrzeć się tych jaskrawych zarzutów, które na pierwszy rzut oka rażąco mnie uderzyły a nawet są tak dalece wymowne, że u nieuprzedzonego czytelnika mogłyby wywołać jedynie uśmiech ironiczny. Żałować wobec tego wypada, że Szanowny Autor nie uwzględnił przytoczonej przezemnie str. 26 i całego wstępu owego prospektu, gdyż obca była mi chęć choćby jaknajdalszego dotknięcia stanu lekarskiego, a to tembardziej, iż uwagi moje wywodzą się bezpośrednio z przepisów ustawy Izby Lekarskiej W. — B., ogłoszonej drukiem w Now. Lek. zesz. 11 str. 514 r. 1926. Przepisy owe cytuję dosłownie. Dział II.: „ogłoszenia o cechach reklamy i narzucaniu się publiczności, są niedopuszczalne". Jak rygorystyczne są przepisy owe, strażujące godność lekarza, niech stwierdzi § 4, który brzmi: „Ogłaszanie podziękowań dla lekarzy jest reklamą, za którą lekarz staje się odpowiedzialnym, o ile jej nie przeciwdziałał". Ustawa w szczegółowszem rozpatrzeniu w innych punktach wymienia taksatywnie sposoby dostępne dla celów ich ogłoszeń, stanowiąc w § 6, że „Wszelkie inne nieprzewidziane powyżej sposoby ogłaszania się lekarzy są wzbronione". Aby zapewnić powyższym przepisom należyte uszanowanie obwarowuje je ustawa sankcją karną zawartą w dziale III, z którego wynika, że „wszelkie przekroczenia tych przepisów, *jako uchybienia godności stanu lekarskiego,* skierowywane będą do Sądu Izby Lek. W. B. do dyscyplinarnego dochodzenia albo skierowywane do dalszej kompetencji Państwowych Władz Administracyjnych". A wątpić chyba należy, aby owe przepisy układali jedynie młodociani lekarze, którzy mieliby zamiar w ten sposób obrażać starszych Kolegów przyprószonych powagą lat. Więc nie o osoby mnie chodziło, lecz o sprawę, która, jak z naszego piśmiennictwa wynika, jest zupełnie dojrzałą do wszechstronnego omawiania i pozostaje nadal dotkliwym brakiem. Opierając się zatem na przepisach Izby Lekarskiej nie mogę się zgodzić z wywodami p. dra S. Wiłatowskiego, albowiem prospekt nie może być placówką do podzielania się ze spostrzeżeniami z zakresu lecznictwa, dla których to celów przeznaczone są liczne naukowe pisma medyczne, dostępne wszystkim, gdzie z posiewu naukowych przyczynków i prac nawet w znacznej ilości lekarzy prowincjonalnych, wyrosły majestatyczne postacie poczetu wielkich lekarzy, którymi zawsze chlubić się będzie polska historja medycyny.

OCENY.

H. Grenet, R. Levent, L. Pelissier: *Les syphilis viscérales tardives.* — Masson et Cie Paris. 1927. Kiła trzew. Na 373 stronicach roztaczają autorzy dokładny obraz zmian kiłowych w narządach wewnętrznych — z pominięciem kiłowych schorzeń kości i ośrodków nerwowych.

Rozdział I. obejmuje ogólny pogląd na rozwój kiły i jej stosunek do „skleroz trzewiowych" (wytworów); omawia również i czynniki współdziałające (zakażenia, zatrucia, alkohol, zmiany podłoża wskutek leczenia poprzedzającego, wiek). — W rozdziale II. przedstawiono częstość kiły w chorobach przewlocznych, względną częstość różnych schorzeń kiłowych trzewiowych; również na podstawie statystyk i innych autorów, omówiono częstość chorób wewnętrznych pochodzenia kiłowego — wreszcie i śmiertelność z kiły, liczbowo zajmującą drugie miejsce po gruźlicy. Rozdział III. zawiera makro- i mikroskopową anatomję patologiczną kiły (późnej).

Cztery rozdziały poświęcili autorowie kile narządu krążenia. — Dział ten należy do najlepiej opracowanych i w tym dziale osobiste poglądy autorów znajdują miejscami odzwierciedlenie. — Omówiwszy w rozdziale IV. patologję doświadczalną i etjologję ogólną, dają autorzy w V. rozdziale obraz wyczerpujący kiły serca i osierdzia — opierając się przeważnie na dziełach znanych[1]. Opisawszy zmiany anatomiczne — kreślą uwagi kliniczne i z naciskiem zaznaczają częstość śmierci nagłej u syfilityków dotkniętych schorzeniami kiłowemi serca; cytując i Marchiafave: „śmierć nagła u człowieka młodego prawie zawsze ma tło kiłowe". Niedawno zaś opisaną jednostkę chorobową: *La myocardie syphilitique* (Laubry, Walser i. i.) różną od *myocarditis syph.* — autorzy

---

[1]) Fouquet, La syphilis du coeur et des vaisseaux. Paris. 1924., oraz Brin et Giroux: Syphilis du coeur et d'Aorte. Paris. 1924

nie uznają. — Ma to być zespół objawów niewydolności mięśnia sercowego, niezależny od zwyczajnych przyczyn, bez zmian, lub z bardzo nikłemi zmianami mięśnia sercowego — nie wystarczającemi do wyjaśnienia niedomogi serca — towarzyszącej, zwłaszcza u ludzi młodych, różnym zakażeniom (i wadom serca), również i kile. — Szczegółowo zestawione są poglądy na stosunek rytmu sercowego do kiły. — Bradykardję, zespół Adams-Stokes'a i Anginę piersiową — w której, w razie stwierdzenia kiły, leczenie swoiste jest wskazane, zaś w przypadku wątpliwym „mamy prawo a często i obowiązek, pod skrupulatnym dozorem lekarza, próbować leczenia — które może podejrzenie nasze uchylić, czy też potwierdzić. Zakończenie rozdziału stanowią zapalne zmiany wsierdne. — *Aortitis syphilitica*, kiłowe zapalenie tętnicy głównej, stanowi treść rozdziału VI. Rzecz wyczerpująco opracowana[1]). Omówiwszy wiek, płeć (80% mężczyzn), przyczyny usadowienia się zmian, przechodzą do szczegółowego przedstawienia okresów klinicznych zapalenia kiłowego t. gł., zaznaczywszy, że zapaleniu temu towarzyszą zazwyczaj jeszcze inne zmiany t. gł. i serca (30% tętniaków, 30% zmiany zastawek półksiężycowatych, 15% rozstrzenie łuku — typ Hogdsona) przychodzą autorowie do wniosku, że na niepowikłane postacie („czystej" *Aortitis*) przypada zaledwie 28%. Symptomatologja kliniczna jest szczegółowo przedstawianą: osobno typ usadowienia się zmian „nad zastawkami półksiężycowatemi" i typ zapalenia t. gł. półksiężycowatej (L'Aortite sussigmoidienne et l'Aortite sigmoidienne), czyli typ „choroby Hogdsona" z niedomykalnością t. gł. i miażdżycą ogólną. Typowi kiłowemu „Corrigana" nie towarzyszą zmiany miażdżycowe obwodowych tętnic — niedomykalność zastawek jest głównem schorzeniem. Do „zespołu Corrigana" — niekoniecznie należy kiła przebyta. Ciekawy jest również ustęp o zapaleniach tylnej ściany t. gł. piersiowej. Sprawie odczynu Wassermanna i wykrywania krętka bladego poświęcają autorowie szereg trafnych uwag — niemniej tętniakom — rozumie się samo przez się, że i radjologiczna strona została dokładnie omówiona. Kończy ten rozdział — jeden z najlepszych — rzecz o zapaleniu tętnicy gł. brzusznej. — Rozdział VII. poświęcony jest kile tętnicy płucnej i żył obwodowych (niesłychanie rzadkich) (czarni sercowo chorzy, „Les cardiaques noires").

Kiła gruczołów stanowi treść rozdziału VIII; podstawę stanowią prace i poglądy Virchowa, Cornila i Ranviera, Fingera, Jeanselme'a i i. Doskonale obrobioną jest sprawa schorzeń krwi w kile późnej, oraz rzecz o niedokrewnościach kiłowych — (w rozdziale IX) jak również stany białaczkowe i stosunek ich do kiły.

Świetnie zestawili autorowie w rozdziale X. wszystko, co się odnosi do nadciśnienia tętniczego kiłowego, tak żywo zajmującego obecnie ogół lekarski. Jako znamienny szczegół wypada podnieść, że pojęcie *„Hypertonia essentialis"* nadciśnienie pierwotne, samoistne, nie kryje się z nadciśnieniem autorów francuskich, którzy upatrują i w tej postaci przeważny udział kiły i dlatego dają mu nazwę: nadciśnienia kiłowego odosobnionego *(Hypertension syphilitique solitaire)*. — Treść rozdziału XI stanowi kiła oskrzeli, płuc i opłucnej; stronę kliniczną opracowali autorzy nader starannie. Schorzenia kiłowe śródpiersia — zawarte są w rozdziale XII. który przynosi sporo szczegółów mało znanych, nader ciekawych, anatomo-patologicznych i klinicznych. —Osobny ustęp poświęcony jest powikłaniu kiły z gruźlicą śródpiersia (*Médiastinite syphilo-tuberculeuse*). Rozdział XIII. i XIV. poświęcono kile przełyku (znanych do 1906 przypadków 40) i kiły żołądka. Część anatomiczna a bardziej kliniczna, bardzo starannie przedstawiona. Obok *„Dyspepsie syphilitique tertiaire"* szczegółowo zajmuje autorów sprawa wrzodu kiłowego żołądka na podstawie własnej kazuistyki. *Pseudo-cancer syphiliticus ventriculi, Linitis plastica syphilitica*, zwężenia przyrody kiłowej — zjawiska rzadkie, niemniej szczegółowo są opisane. Treścią rozdziału XV. jest kiła jelit i odbytnicy; zaś jeden z najobszerniejszych rozdziałów, (przeszło 43 stronic), poświęcony jest kile wątroby. Napisy poszczególnych ustępów, które przytaczam, stwierdzą ile pracy autorzy włożyli w ten przedmiot: Stosunek kiły do wątroby, alkoholizm, kiła a wątroba, kilaki, marskość kiłowa a alkoholowa, miąższowe zapalenia wątroby; w części klinicznej wzorowo przedstawiona symptomatologja poszczególnych postaci, marskości typu Hanot, zapalenia wątroby kiłowe gorączkowe, sprawy żółtaczkowe a kiła. — W rozdziale XVII znajdujemy rzecz o kile śledziony oraz opis schorzenia krwi. — XVIII rozdział poświęcony trzeciorzędnej kile nerki, w szczególności przewlocznym stanom zapalnym pochodzenia kiłowego i z tem związanej, sprawie nadciśnienia i postaciom hipertonicznym, pochodzenia kiłowego; osobny ustęp mówi o zapaleniach nerkowych, w następstwie leczenia (Les néphrites syphilo-therapeutiques) — przyczem dodano uwagę, że zazwyczaj stwierdzić można równocześnie i inne objawy zatrucia. Niestety jednak zgodzić sie musimy, z końcową tezą autorów: Cała ta kwestja kiły nerkowej pozostaje ciemną, nieścisłą i brak jej trwałych podstaw. Na ogół niepewność kliniczna i etjologiczna i niepewność terapeutyczna.

Krótki rozdział XIX. poświęcono kile otrzewny; rozdział XX. omawia sprawę kiły trzustki; o cukrzycy kiłowej, obszerniej mówi odrębny rozdział XXI. dający przegląd dwóch zwalczających się obozów, jedni twierdzą, że cukrzyca jest prawie zawsze pochodzenia kiłowego (Marcel Pinard), zaś drudzy, że cukrzyca prawie nigdy nie jest przyrody kiłowej (Marcel Labbé). Pośrednie stanowisko reprezentują znani klinicyści Rathery, Joslin, Monier-Vinard. Zestawienia statyst. wykazują rażąco różnice — od 1—63%! Pamiętajmy jednak, że odsetka chorób dotkniętych kiłą w pośród ogółu chorych, różnych kategoryj średnio wynosi 22 do 25%, a ponadto, że u chorych dotkniętych kiłą stwierdzają różni autorowie 0:38% (Sazaras) wzgl. 0:30% (Vigouroux) dotkniętych równocześnie cukrzycą. W rezultacie wypowiadają autorowie pogląd: kiła nabyta lub dziedziczna pod wpływem pewnych czynników odgrywa niewątpliwą rolę w niektórych przypadkach cukrzycy. — Rozdział XXII. poświęcony kile gruczołów dokrewnych, *myxoedema syphiliticum*, ch. Basedowa kiłowej, chor. Addisona kiłowej i t. d. — Rozdział przedostatni XXIII. zawiera znakomicie skreślony pogląd ogólny na kiłę trzew, postaci umiejscowione, postaci poszczególnych układów, postaci ogólne: chera bez widocznej przyczyny (Formes cachectisantes) a przecież wyłaniające się jako pochodzenia kiłowego, a wreszcie stany gorączkowe niejasne, które w pewnej ilości przypadków, również są pochodzenia kiłowego, a pomiędzy niemi „Fièvre syphilitique essentielle". Przedmiot niesłychanie ważny, dokładnie przedstawiony. W ostatnich dwóch rozdziałach XXIV. i XXV., dają autorzy rzut oka na zasady ogólne djagnostyki poszczególnych postaci i zasady leczenia późnej kiły trzew. Całość dzieła świadczy o iście benedyktyńskiej żmudnej pracy autorów. Etjologja, anatomja patologiczna, wreszcie i klinika zebrana z całego piśmiennictwa przeważnie francuskiego, w skromniejszych rozmiarach z innych piśmiennictw, umożliwia czytelnikowi doskonałe zaznajomienie się z całym obszarem zagadnień kiły narządów wewnętrznych. Krytycyzm nieuprzedzony, treściwe przedstawienie wątpliwości, oględny sąd własny autorów na podstawie własnych spostrzeżeń, czyni wrażenie bardzo korzystne. Gorąco można polecić dzieło to jako skarbnicę wiedzy naszej, w zakresie kiły trzew, dzieło mogące oddać każdemu lekarzowi nieocenione wprost usługi w djagnostyce przypadków wątpliwych, niejasnych — a z drugiej strony, świetnie kreślące również i dobrze znane schorzenia kiłowe narządów wewnętrznych spotykanych tak często u łoża chorego.

Dr. Pisek (Lwów).

---

[1]) Autorowie pominęli okoliczność, że jedni z pierwszych wyodrębnili *Mesoartitis luetica*, autorowie niemieccy Doehle i Heller; (w r. 1903 Kongres patologów w Kassel), ponadto Chiari, Benda, 1906 Reuter w Hamburgu (krętki blade w zmianach t. gł.), Schmort, Eich, Gruber (odczyn Wassermanna w ogniskach t. gł.) i wielu innych. *Sprawozd.*

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Rocznik psychjatryczny. Zeszyt V. W. Stryjeński: Współczesne poglądy na schizofrenję; — W. Sterling: Związek schizofrenji z wydzielaniem wewnętrznem; — G. Bychowski: Schizofrenja w świetle analizy; — M. Borusztajn: Stanowisko kliniczne schizofrenji i nowa teorja jej patogenezy; — M. Borusztajn: Hipochondryczna (somatopsychiczna) postać schizofrenji; M. Zieliński: Wzruszenia u schizofreników; — W. Małecki i St. Szpidbaum: Typy psychofizyczne w świetle własnych badań; — W. Medyński: Konstytucja w schizofrenji; — E. Wilczkowski: Badanie konstytucyjnych serologicznych grup krwi u schizofreników i porażeńców postępujących; — A. Sikorska: Zaburzenia równowagi rozpyłkowej w surowicy schizofreników; — A. Sikorska: Schizofrenja w świetle niektórych badań serologicznych; — E. Brzezicki: Nowsze badania anatomo-patologiczne mózgu schizofreników ze szczególnem uwzględnieniem jąder podkorowych; — E. Czajkowski: O leczeniu gorączkowem schizofrenji; — W. Medyński: Twórczość artystyczna w schizofrenji.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy. Rok XVI, Nr. 2 z 15 maja 1927. — L. Korczyński: O polskiem piśmiennictwie balneologicznem i o prasie balneologicznej; — Sprawozdania i korespondencje.

Nowiny lekarskie: Rocznik XXXIX. Nr. 7 z 1 kwietnia 1927: A. Wrzosek: Na progu nowej pracy; — B. Kowalski:

Wskazania do wyskrobania macicy; — A. Puławski: Odżywianie chorych szpitalnych; — Z. Dziembowski: O stosowaniu przetoki kałowej w leczeniu zapalenia otrzewny; — A. Karwowski: Kilka uwag o obecnym stanie nauki o pryszczycy; — A. Krasucki: Badania nad jodergenem; — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu; — F. Brabander: Uroczysty obchód w Paryżu setnej rocznicy zgonu R. T. St. Laenneca.

Nowiny lekarskie. Rocznik XXXIX. Nr. 8 z 15 kwietnia 1927: A. K. Werner: Wymioty przy awitaminozie i sposób ich leczenia; — F. Dębski: Dane statystyczne o chorych na porażenie postępujące, leczonych w Kobieżynie; — B. Kowalski: Wskazania do wyskrobania macicy (dok.); — A. Puławski: Odżywianie chorych szpitalnych (dok.); — A. Siedlecka: Samoistne pęknięcie naczyniaka jamistego wątroby ze śmiertelnym krwotokiem do jamy brzusznej; — N. Meller: Uwagi o wartości leczniczej coraminy „Ciba"; — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.).

Polski Przegląd oto-laryngologiczny. Tom IV. Zeszyt 1—2. z r. 1927: T. Zalewski: Z życia kliniki oto-laryngologicznej U. J. K.; — A. Dobrzański: Badania doświadczalne nad wchłanianiem w drogach oddechowych kokainy, nowokainy, alypiny, psikainy, tutokainy i synkainy; — A. Laskiewicz. Z kazuistyki wrodzonych przetok szyjnych; — S. Lehm: Przyczynek do nauki o twardzieli; — M. Krygowska: Przypadek głosu aesophagealnego po wycięciu krtani; — A. Dobrzański. O działaniu nikotyny na ruchy migawek nabłonkowych; — A. Laskiewicz: O pewnych udogodnieniach przy badaniu directoskopem Haslingera; — M. Krygowska: O badaniach ruchu towarzyszącego wymawianiu głoski S.; — B. Dylewski: Badania nad próbą ochładzania wyrostka sutkowego, podana przez prof. Zalewskiego; — T. Wąsowski: Stosunek wyrośli adenoidalnych do układu wegetatywnego u dzieci; — I. Szmurło: W sprawie pozycji chorego podczas badania i wydobywania ciał obcych z przełyku za pomocą ezofagoskopji; — A. Schwarzbart: Przypadek perlaka u pięcioletniego dziecka z następową plastyką.

Nowiny lekarskie, Rocznik XXXIX, zeszyt 9, z 1 maja 1927. L. Piórek: O ciałach obcych wprowadzanych do odbytnicy; — W. Filiński, Z. Grodzki i Z. Mąka: Spostrzeżenia nad zatruciem zawodowem nitrowemi związkami aromatycznemi; — M. Głowiński: Zatrzymanie łożyska w macicy po porodzie normalnym przez 159 godzin; — P. Smolaga: W sprawie leczenia rzucawki porodowej; — A. Karwowski: Przerwanie ciąży a choroby weneryczne; — M. Siłka: Działanie bakterjobójcze i antyseptyczne adrenasolu L. S. S. w leczeniu oparzeń; — M. Grycewicz: Wartość kliniczna badania napięcia powierzchniowego płynów ustroju ludzkiego; — A. Wasilewski: Prace w streszczeniu (c. d.); — A. Wrzosek: Nowiny lekarskie w przeszłości i ich tradycja.

Warszawskie Czasopismo lekarskie, Rok IV, Nr. 5, z 30 kwietnia 1927. W. St. Melanowski: Współczesny stan nauki o jaskrze i jej leczeniu (dok.); — I. Rutkowski: Uodpornianie miejscowe stawów (dok.); — M. Saidman: Prosta metoda otrzymywania zawartości pęcherzyka żółciowego psa do badań doświadczalnych; — L. Batawia: Diaphragma laryngis leczona diatermją; — St. Adelfang: O chorobach Koehlera (Streszcz. zbior.); — St. Kramsztyk: Z powodu artykułu „Nauka a reklama"; — M. Flaum: Nieporozumienie; — Z. Godziemba-Maleszewska: Poradnictwo zawodowe z punktu widzenia lekarsko-pedagogicznego (dok.).

———

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

The Lancet.

Nr. 5353, 1926.

Sir Thomas Horder, Bart.: *Endocarditis.*

Bernard Hart: *O rozwoju psychopatologji i jej stanowisku w medycynie.*

C. G. L. Wolf i J. R. C. Canney: *Leczenie niedrożności jelita (Ileus) za pomocą choliny.*

Herbert Henry i F. C. Lewis: *Miano antitoksyny wobec paciorkowca płonicy we krwi ozdrowieńców po płonicy.*

Thomas Guthrie: *Herpes Zoster Oticus i pokrewne stany.*

Nr. 5354.

Sir Thomas Horder: *Endocarditis.*
G. H. Pooley: *Oczopląs u górników.*

John P. Mc. Hutchinson i W. Herbert Brown: *Nowe zastosowanie leczenia radem* (zastosowanie wytworów rozpadu radu — w niektórych chor. skóry).

L. R. Shore: *Ostra rozstrzeń żołądka jako powikłanie sztucznej odmy.*

J. P. Martin: *Zaburzenie układu nerwowego ośrodkowego ujawnione wskutek napadu padaczkowego.*

V. M. Sygne: *Meningitis pneumococcica.*

T. H. Oliver: *Śpiączka cukrzycowa bez acetonurji.*

Z Tow. lek.: Lekarskie tow. do studjów nad chorobami wenerycznemi: *Małżeństwo a kiła.*

Redakcyjne artykuły sprawozdawcze: 1) kliniki chorób serca. i 2) metoda Eggelstona wielkich dawek naparstnicy.

Ad 1.

W związku z poprzedniem sprawozdaniem redakcji Lancet'a o stowarzyszeniu zapobiegania chorobom serca oraz pomocy tym chorym — podaje redakcja streszczenie pracy Dra John Wackoff (w New-York State Journal of Medicine Nov. 1 st. 1925) *o zadaniu i organizacji klinik do leczenia chorób sercowych*[1]).

Klinika taka musi być w ścisłem zetknięciu z kliniką chorób wenerycznych (kiłowych? sprawozd.) otolaryngologiczną i dentystyczną — i korzystać z laboratorjów klinicznych, roentgenologicznych i elektrokardjograficznych. W sali chorych widzi młody lekarz tylko mały okres życia chorego z wadą serca, podczas gdy w przychodni widzi przebieg przewłoczny choroby, jej pielęgnowanie i leczenie, w szczególności nowsze postępy — pozostając przytem w styczności z kolegami z innych działów. Klinika ma zatrzymać chorego jak może najdłużej. Rozpoznawanie obejmie nie tylko zmiany tkanek i czynności serca, lecz dokładne zbadanie warunków społecznych, materjalnych, trybu życia i zależności (odpowiedzialności) chorego. System wywiadowczy dostarczy dat. W szpitalu Bellevue po uzyskaniu przy pierwszej wizycie szczegółowych wywiadów i po zarządzeniu leczenia tymczasowego — wywiadowca(czyni) odwiedza mieszkanie chorego, i następnego tygodnia bada się specjalistycznie nos i szyję, wykonuje się elektrokardjogram i zdjęcie roentgenowskie, a przy trzeciej wizycie dentysta bada chorego, tak, iż ordynujący lekarz może ułożyć plan leczenia. Obok oddziału dziecięcego proponuje autor oddział dla dorastających (od 16-letnich) — stopniowo przenosząc chorych do oddziału dla dorosłych. Ozdrowieńcy umieszczeni mają być w osobnym oddziale — odrębnie od tych którzy nie mają widoków, by „leczeniem w oddziale ozdrowieńców" stan ich uległ wybitnej poprawie. Autor wskazuje na wielkie korzyści ekonomiczne leczenia tego rodzaju dla chorych — w sile wieku będących.

Ad. 2.

W lutowym numerze Edinburgh medical Journ. streszcza Dr. A. Rae Gilchrist wyniki stosowania wielkich dawek naparstnicy — (metoda Prof. Eggleston'a z N. Jorku[2]) w 50 przypadkach migotania przedsionkowego (anglicy mówią o „auricular fibrillation" — migotanie uszka). W niegroźnych przypadkach przed rozpoczęciem leczenia właściwego — obserwowano chorego w łóżku przez kilka dni. Leczenie polegało na stosowaniu przepisów Egglestona — podając dawki sproszkowanych liści w pełnej ilości podzielonej na 3 dawki w przerwach 4 godzinnych. W 6 godzin po pierwszej dawce tętno wybitnie zwolniło się — pełny skutek zjawił się przed 24 godzinami — wyjąwszy przypadki przekrwienia w zakresie żyły bramnej, co opaźniało wynik do 48 godzin. Skutek naparstnicy trwał od 2—10 dni. Jakkolwiek dawka toksyczna nie wiele różni się od leczniczej, to przecież nie spostrzegł w swoich (gośćcowych) przypadkach poważniejszych objawów toksycznych — wyjątkowo zdarzały się skurcze dodatkowe; jednak w 4 przypadkach o rytmie prawidłowym — wystąpiło migotanie po wielkich dawkach naparstnicy; u 2 z nich samoistnie wrócił rytm do normy. Toksyczne objawy częściej występują u chorych dotkniętych miażdżycą mięśnia sercowego. W groźnych przypadkach podawanie per os wielkich dawek naparstnicy, jest mniej

———

[1]) Oprócz jednego z dwóch sanatorjów niemieckich dla chorych z chorobami serca — o ile wiem niema obecnie odrębnych zakładów takich. W czasopismach wyjątkowo odzywały się dawniej głosy (Grossman w Münch. med. W.) przed laty. U nas obecnie Dr. Kryszek w Łodzi w bardzo cennej pracy drukowanej, jako rękopis — (za łaskawe przesłanie mi jej, szczerze dziękuję) wykazuje potrzebę poradni dla tych chorych i nadzwyczajną doniosłość indywidualną i społeczną. *Sprawozdawca.*

[2]) Na oddziale stosowałem kilkakrotnie metodę Eggelstona White-Christ'a. Pierwszego dnia 0·50 Plvs. fol. digit. i 3×0·15 fol., drugiego dnia 6×0·15, III dnia 4×0·15, IV ewentualnie jeszcze 2×0·15 aż do wyraźnego działania ew. odstawiono lek. Wynik czasem b. dobry — czasem brak wyniku zależnie widocznie od ilości zachowanego wrażliwego mięśnia sercowego. *Sprawozd.*

niebezpieczne niż dożylnie stosowana strofantyna. Najlepsze wyniki osiąga się w gośćcowych schorzeniach serca, w których zjawiło się migotanie przedsionków [3]).

Dr. Pisek (Lwów).

Piśmiennictwo esperanckie.

Internacia Medicina Revuo.

1927. nr. 3.

Goldblat. *Talent muzyczny.* Talent muzyczny składa się ze słuchu muzycznego, z czucia muzycznego i z zdolności tworzenia muzycznego. Autor rozbiera dokładnie wszystkie zdolności muzyczne.

V. Austerlitz. *Prosty sposób mierzenia parcia powietrza wydechowego u chorych na płuca.* Aparaty do mierzenia parcia oddechowego i pojemności oddechowej płuc, jak spirometr Hutchinsona albo pneumatometr Waldenburga nie są przystepne dla lekarza praktyka. Autor podaje prosty sposób użycia sfigmomanometru, którym obecnie większość lekarzy posługuje się do mierzenia parcia krwi, do mierzenia parcia powietrza wydechowego. W miejscu, gdzie sfigmomanometr rtęciowy lub sprężynowy pozostaje w połączeniu z mankietem kauczukowym, układa się dren gumowy zaopatrzony na drugim końcu odpowiednim doustnikiem do wdmuchiwania powietrza. Badany musi uczynić jak najgłębszy wdech potem zaś przy wydechu dąć jak najsilniej do rury gumowej połączonej z manometrem, na którym odczytuje się parcie wydechu w milimetrach słupa rtęci. Parcie to waha się u zdrowych między 70—100 Hg mm, jest natomiast niższe w rozedmie płuc, dychawicy, nieżycie oskrzelowym, zapaleniu opłucnej i w gruźlicy płuc, zatem w wszystkich przypadkach, w których płuca tracą na elastyczności. Mierząc okresowo parcie oddechowe u chorych można tym sposobem stwierdzić liczbowo poprawę względnie pogorszenie choroby płucnej. Jeśli istnieją bolesne sprawy samej klatki piersiowej, jak bolesność mięśni, nerwobóle międzyżebrowe, bolesność opłucnej (pleurodynia) lub chorobowe zmiany narządów sąsiednich oddychanie będzie przez to również osłabione, co należy uwzględnić przy oznaczeniu parcia odczytanego na manometrze.

Van Becelaer (San Diego w Kalifornji). *Etjologja raka i rola czynników przeciwmetabolicznych.* Czynniki metaboliczne chronią tkanki od nieprawidłowego bujania komórek. Czynniki te działają sprawnie w okresie rozrostu a są mniejsze w wieku późniejszym, działają lepiej w niektórych narządach, w których zatem rak rzadziej powstaje. Powtarzające się chroniczne uszkodzenia i drażnienia tkanek mogą również sprowadzić zwyrodnienie rakowe może z tej przyczyny, że zmniejszają i niszczą fizjologiczne metaboliczne ochrony komórek od nieprawidłowego bujania. Bujanie komórek istnieje także bez zmian rakowych jako brodawki, znamiona barwikowe, płaskie brodawki starców i t. p.

Boruchowicz. *Państwowy instytut i Państwowa szkoła higjeny w Polsce.* Opis oddziałów, urządzeń i celu.

L. Zamenhof. *Nieco o kryzysie lekarskim w Europie.* Oto parę przykładów kryzysu stanu lekarskiego. Najostrzejszy przełom przeżywają lekarze we Wiedniu, który liczył w 1925 r. 3.800 lekarzy t. j. podwójną ilość niż przed 5 laty, podczas gdy liczba mieszkańców spadła na 1,600.000; z tego 1,420.000 należało do kas chorych. Mimo to liczba studentów medycyny wynosiła w 1926 r. 9.000 i co roku kończy studja medyczne we Wiedniu 1.000 nowych lekarzy, z których 700 zostaje we Wiedniu. Trudne warunki życiowe tłumaczą dostatecznie częste samobójstwa u lekarzy.

Położenie lekarzy w Niemczech również nie jest godnem pozazdroszczenia. Niemcy liczą 45.000 lekarzy na 63 miljonów ludności. W porównaniu z rokiem 1913 wzrosła liczba lekarzy o 11.000 przy tej samej liczbie mieszkańców. Lekarze niemieccy czynią co możliwe, by powstrzymać stan krytyczny. Związek lekarzy w Lipsku chce założyć specjalny fundusz pensyjny dla starych lekarzy, którzy osiągnąwszy 70 rok życia mieliby zaprzestać praktyki na korzyść młodych kolegów. We Włoszech rząd Mussoliniego zajęty jest projektem stworzenia azylu dla lekarzy, weterynarzy i aptekarzy. Lekarze włoscy zarabiają zaledwie na chleb codzienny i tylko bardzo nieliczni z nich mogą marzyć o materjalnem zapewnieniu sobie starości.

Nie o wiele lepiej ma się rzecz w Rosji sowieckiej. Wedle wiadomości z gazet pozostaje tam przeszło 10.000 lekarzy bez zajęcia. W Moskwie jest więcej niż 2.000 lekarzy nieczynnych, pomimo że na prowincji uczuwa się brak pomocy lekarskiej. Lekarze zarabiają w Rosji 70—1000 rubli miesięcznie, podczas gdy robotnicy mają często 150—300 rubli. Na wsi lekarze są często zmuszeni chodzić kilkanaście kilometrów pieszo, gdyż nie dostają dodatku na jazdy i dlatego wolą pozostawać w większych miastach.

Położenie lekarzy jest tem smutniejsze, że ono nie tylko się nie poprawia, lecz przeciwnie pogarsza się z każdym rokiem. Przyczyna leży oczywiście w ogólnym upadku ekonomicznym. Lecz nie jest to jedyna przyczyna nędzy lekarskiej, albowiem już w ostatnich latach przed wojną światową dało się we znaki krytyczne położenie stanu lekarskiego, a przyczyny tego zjawiska szukać należy w powszechnem ubezpieczeniu w kasach chorych i gwałtownym wzroście ilości lekarzy.

Knöpfelmacher. *O awitaminozach.*

Fels. *Dieta w kamicy żółciowej i zapaleniu woreczka żółciowego.*

W zbiorze referatów spotykamy liczne referaty prac ogłoszonych w Polskiej Gazecie Lekarskiej, Warszawskiem Czasopiśmie Lekarskiem oraz sprawozdanie z posiedzenia Zrzeszenia Lekarzy w Warszawie.

Dr. Fels (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Beitr. zur Klinik der Tuberkulose.

Tom 61.

Benninghof Ir.: *Dlaczego część niemowląt z otoczenia chorych na gruźlicę otwartą nie daje odczynu na tuberkulinę?* Przy badaniu niemowląt, pochodzących z rodzin z gruźlicą otwartą, znajdujemy, że duża część z pośród nich jest wolna od zakażenia. Effert w swojej pracy dowiódł, iż na 58 niemowląt z otoczenia gruźliczego tylko 33, t. zn. 57% była zakażona gruźlicą.

Brening i Kelmann podają cyfrę 60, jako odsetek zakażenia się gruźlicą w 1 roku życia. Obie prace podkreślają duże znaczenie higjeny w mieszkaniach, które ma wpływ na obniżenie ilości zakażeń. W domostwach higjenicznych zakaża się 40% niemowląt, w domostwach niehigjenicznych 60%. Dlaczego 31% niemowląt z otoczenia gruźliczego w warunkach niehigjenicznych pozostaje oszczędzana od zakażenia — jest na razie sprawą niewytłumaczoną, pomimo różnych teoryj, z których żadna nie jest pewnikiem.

Opierając się na badaniach innych autorów, Benninghof chce na podstawie swoich spostrzeżeń wykazać wpływ higjeny na ilość zakażeń niemowląt i stopień zaraźliwości osobników z objawami kataralnemi w płucach i bez takich.

Pod obserwacją autora znajdowało się 120 niemowląt w pierwszym roku życia, 60 razy Pirquet ujemnych i 60 razy Pirquet dodatni.

Na 60 Pirquet — ujemnych było w otoczeniu:

48 = 80% osobnika z gruźlicą otwartą bez objawów kataralnych,

5 = 8,3% osobnika z gruźlicą otwartą z objawami kataralnemi,

7 = 11,7% osobnika z gruźlicą otwartą z objawami przejściowemi,

16 = 26,6% zmarło na gruźlicę.

Na 60 Pirquet — dodatnich było w otoczeniu:

16 = 26,6% bez objawów kataralnych,

33 = 55% z objawami kataralnemi,

11 = 18,3% z objawami przejściowemi,

37 = 61% zmarło na gruźlicę.

Różnica jak widać z tych zestawień, bardzo poważna. Wśród Pirquet — ujemnych niemowląt znajduje się 80% osobników z otwartą gruźlicą, lecz bez objawów kataralnych, wśród Pirquet dodatnich tylko 26%.

Na swoim materjale autor stara się udowodnić wpływ higjeny w warunkach gruźliczych na zakażanie się niemowląt i stwierdza, że w warunkach higjenicznych mamy tylko 36% Pirquet — dodatnich niemowląt, w warunkach zaś niehigjenicznych jest 53%.

Różnica jak widać, dość znaczna.

W otoczeniu 64 chorych na gruźlicę otwartą bez objawów kataralnych reaguje tylko 16 niemowląt, t. j. 25% dodatnio na tuberkulinę, w otoczeniu zaś 38 chorych osobników na gruźlicę otwartą z objawami katar. 33 niemowląt t. j. 86%.

Objaśnienie tej równoległości między katarem a zaraźliwością znajduje autor w pracach Hippke, Brüninga i Holemana, którzy udowodnili, że kropelki zawierające zarazki mogą być wydalone tylko z płuc chorych przy istnieniu objawów kataralnych. Chorzy zaś bez objawów kataru płuc są niebezpieczni tylko przez wydzielanie plwocin.

---

[3]) W najnowszym zeszycie grudniowym polskiego Archiwum med. wewn. (T. IV .zeszyt 4) proponuje Michalski w „Uwagach w sprawie mianownictwa etc. str. 695 wyrażenie drżenie porażenne przedsionków" (auricular. fibrillation). Niestety w polskim języku trudno n. p. oddać niemieckie grobschlägiger Tremor (drżenie) — a w tym wypadku drżenie (Tremor) nie oddaje tego nad wyraz drobnego i szybkiego ruchu — a więc zjawiska optycznego; właśnie migotanie jako pojęcie optyczne wydawało by mi się właściwem.

Plwociny zaś w warunkach higjenicznych mogą być łatwo usuwane i w ten sposób otoczenie staje się zabezpieczone od możliwości zarażenia się.

Dla autora niniejszej pracy powstaje jeszcze jedna kwestja: czy powinno się usuwać chorego z otoczenia niemowląt, czy też usunąć niemowlę z otoczenia chorego. Sprawa ta była nierozstrzygnięta na kongresie w Kissingen. Jako dezyderat postanowiono usuwanie chorego z otoczenia niemowląt. Tam, gdzie tego osiągnąć nie można należy ściśle indywidualizować w myśl powyższej pracy, a mianowicie u chorych z brakiem objawów kataralnych dbać o bezwzględną higjenę, u chorych zaś z objawami kataralnemi w płucach usuwać bezwzględnie niemowlęta.

Streszczając powyższą pracę, wynik da się ująć w trzech zdaniach:

1) Większa część Pirquet — ujemnych niemowląt przechodzi z otoczenia chorych bez objawów kataralnych w płucach;

2) Jeśli zachowanie się tych chorych jest bezwzględnie higjeniczne, mamy jeszcze większą pewność uchronienia niemowląt od zakażenia;

3) Przy obecności warunków 1 i 2 nie jest wskazane usuwanie niemowląt z domu.

C z i k e l i: *O izotopicznem leczeniu gruźlicy i tak zwanej enanergji.* W klinice dziecięcej w Gracu były robione doświadczenia w celu stwierdzenia zmiennej wrażliwości dzieci na tuberkulinę. W tym celu wstrzykiwano dzieciom co tydzień w to samo miejsce po stronie zewnętrznej i wewnętrznej ręki podskórnie 1/1000 mg i 1/100 mg. tuberkuliny Kocha i odczytywano odczyny.

Prace w tym kierunku były z nieco zmienną techniką przeprowadzane przez Prof. Stelznera, który starał się dowieść, iż przy zastosowaniu tuberkuliny w jedno i to samo miejsce następuje okres dodatniej anergji, czyli jak Stelcner to nazywa enanergji.

Wyniki badań w Gracu odbiegają od wyników Stelznera, aczkolwiek stosowano później tę samą technikę.

W Gracu dokonywano wcierań doskórnych tuberk. Kocha i Moro w jedno i to samo miejsce, na plecach i piersi. Powtórnych wcierań dokonano po wygaśnięciu odczynu dodatniego w postaci zapalenia mieszków.

Siłę i czas trwania odczynu rejestrowano przy pomocy krzywej.

Podczas dłuższej obserwacji zauważono, że częste odczyny zapalne skóry w miejscach wcierań doprowadzały do zaniku mieszków. Skóra zaś mieszków, które są w stanie zaniku niemoże lub bardzo słabo reaguje na wcieranie podskórne tuberkuliny, która wywołuje odczyn w postaci właśnie *foliculitis*-zapalenia mieszków. Jako dowód słuszności autor podaje, że odczyn skóry w środku pola immunizacyjnego bywa znacznie słabszy przy powtórnych wcieraniach, niż na obwodzie. W środku bowiem najintensywniej się wciera tuberkulinę i doprowadza się do zaniku mieszków.

Przy wcieraniach miejsc świeżych autor otrzymywał odczyny b. silne w tych właśnie miejscach, w starych zaś b. słabe lub żadnych, zresztą zjawisko, które już obserwował Pirquet, że miejsce dawniejszej pirquetyzacji znacznie słabiej reaguje aniżeli świeże.

W żadnym ze spostrzeganych przypadków autor nie mógł stwierdzić dodatniej anergji najwyżej osłabienie lub wygasanie odczynu w miejscach pierwotnych wcierań.

Autor streszcza kilka historyj chorób. Ta chwilowa anergja zmieniała się później w hiperergję.

Osłabienie odczynu w miejscu powtórnych wcierań autor kładzie na karb zaniku mieszków.

E. G u t h: *O czasie trwania odczynu tuberkulinowego.* Guth na 40 przypadkach skontrolował dane Frisch'a, dotyczące t. zw. „Reaktionszeit", czasu odczynu tuberkulinowego.

Zostały one potwierdzone prawie w zupełności, jak się tego zresztą Guth spodziewał, opierając się na wynikach swych badań nad stosunkiem układu roślinnego do gruźlicy płuc.

Odczyn tuberkulinowy uważa autor za wynik podrażnienia swoiście uczulonego układu roślinnego, do którego należą n. naczynioruchowe, nerwy ruchowe oskrzeli i ośrodek cieplny.

Ten odczyn układu roślinnego (a więc i odczyn tuberkulinowy i „Reaktionszeit") nosi charakter indywidualny: pozostaje jednakowy dla poszczególnych ustrojów.

Nie zależy więc od wysokości dawki, od rodzaju tuberkuliny.

Rzecz ciekawa, że pozostał niezmienionym i przy t. zw. *injectio vacua*, zastosowanej w jednym przypadku neurastenji.

Teorja autora o zależności „Reaktionszeit" od układu roślinnego nie przeczy zupełnie hipotezie Frischa (zależność Rz od anatomicznej budowy ogniska), bo już w poprzednich swych pracach stwierdził Guth zależność samej postaci gruźlicy od układu roślinnego.

W przeciwieństwie jednak do Frischa nie uważa, aby podług Rz. można było wnioskować o czynności sprawy: właściwa danemu choremu ustrojowi. Rz. jest wyrazem odczynu, zależnego od konstytucji i od samego procesu, a te z kolei od zbyt wielu warunków, aby można było przeprowadzać jakiekolwiekbądź paralele.

Z tych też względów zrozumiałem jest, że prawidło Frischa nie we wszystkich przypadkach potwierdzonem być mogło: w $^1/_3$ zachodziły odchylenia, zależne po części od rozmaitych przyczyn ubocznych, dość duże odstępy czasu między zastrzyknięciami, a więc możliwe zmiany w przebiegu samej sprawy, odczyn nienormalny systemu nerwowego w przypadkach, dotyczących neurasteników.

C u r s c h m a n n: *W sprawie jakościowego rozpoznawania i podziału gruźlicy płuc.* Autor powołuje się na pracę Zieglera pod tym samym tytułem ogłoszoną w tomie 60-ym. Dlatego zacznijmy od poglądów Zieglera.

Badanie an.-pat. nie pozwala w większości przypadków na ścisłe wyodrębnienie ognisk wytwórczych od ognisk wysiękowych, ani makroskopowo ani mikroskopowo.

Postaci czyste gruźlicy wytwórczej znaleźć można jedynie w gruźlicy prosówkowej, — gruźlicy czysto wysiękowej, jedynie przy zajęciu niewielkiej okolicy płuc przez zapalenie serowate. Najczęstsze gruźlice ogniskowe są postaciami mieszanemi z przewagą jednej lub drugiej zmiany; można tu mówić jedynie o przeważaniu w danym płacie jednej ze zmian gruźliczych. Na większe jeszcze trudności napotyka odróżnianie postaci anatomicznych za pomocą aparatu Roentgena (Gräff i Küpferle). Ponieważ ognisko wytwórcze jest prawie zawsze okrążone przez *zona periforalis* o charakterze wysiękowym, ponieważ ogniska wytwórcze zserowaciałe mogą być tak zbite, jak ogniska wysiękowe zserowaciałe — nie podobna ich odróżnić rentgenologicznie. Te trudności są jeszcze potęgowane przez czynniki techniczne, jak sumowanie się cieni, oddalanie ogniska od płyty i t. d. Na dobrych płytach widać istnienie obu rodzajów zmian — obok siebie. Klinicznie nie można też odróżnić jednej postaci od drugiej. Nie wszystkie czysto wysiękowe gruźlice dają złe rokowanie; natomiast postaci czysto wytwórcze przebiegać mogą złośliwie. Ziegler poleca podział Turbana z wielu dopełnieniami; unika przy tem wyrażeń: wytwórczy i wysiękowy.

C u r s c h m a n n tezy Zieglera ilustruje przykładami: rozbiór zwłok nie potwierdzał często rozpoznania jakościowego postawionego za życia. Już w ocenie wyników badania klinicznego i płyt nie zgadzali się z sobą dobrzy znawcy.

Badanie makroskopowe płuc nie pozwala nieraz na różniczkowanie anatomiczne okolic wytwórczych od okolic wysiękowych. Zawodzą takie anatomiczne kryterja ogniska wytwórczego, jak wyskakiwanie ogniska ponad powierzchnię cięcia, układ w postaci listka koniczyny lub rozetki; te znamiona są zacierane przez wypełnienie pęcherzyków sąsiednich przez wysięk, przez zserowacenie. Ostateczne rozpoznanie zależy od badania mikroskopowego.

Większe ogniska są zawsze pochodzenia mieszanego.

Każde ognisko leżące z daleka od płyty jest na płycie odgraniczone niewyraźnie, cienie się często sumują; Zona periforalis wkoło ogniska stanowi granice nie ostre; przecięcia poprzeczne pasm tkanki łącznej dają cień okrągły, zbity.

Ilość laseczników niema nic wspólnego z postacią anatomiczną. Wysoka gorączka nie stanowi przywileju ognisk wysiękowych.

Jednem słowem, nie mamy probierzu w celu odróżnienia obu postaci anatomicznych.

W rozpoznaniu wolno używać terminów tylko następujących: *tuberculosis cirrhotica, pneumonica, cavernosa, nodosa.*

(Pewna krańcowość sądów w obu pracach jest odbiciem walki przeciw poglądom szkoły Aschoffa. Ziegler i Curschmann reprezentują szkołę Marchanda. Refer.).

I. Z a d e k i A. S o n n e n f e l d. *O leczeniu chirurgicznem gruźlicy płuc.* Autorzy stosowali przeważnie kombinowane leczenie; najczęściej przed zabiegami chirurgicznemi dokonywali exhairese nerwu przeponowego. Leczenie chirurgiczne polecali jedynie chorym z rozległemi zmianami jednostronnemi, u których, biorąc pod uwagę ich warunki socjalne, nie można było spodziewać się poprawy po stosowaniu konserwatywnych metod leczenia; unikali jednakże stosowania zabiegów chirurgicznych w przypadkach wyłącznie, lub przeważnie wysiękowych, nawet, gdy sprawa była jednostronna.

Różniczkowanie spraw wysiękowych od nacieczeń epituberkulicznych powstałych na tle łagodnych, wytwórczych spraw, nastręczało niejednokrotnie niemałe trudności. Niejednokrotnie nawet po wycięciu chorym cierpiącym na jednostronną wysiękową sprawę nerwu przeponowego autorzy spostrzegali burzliwe i szybkie pogorszenie, polecają przeto zabiegi chirurgiczne jedynie

w przypadkach jednostronnych, rozległych, przeważnie wytwórczych guzowatych i wytwórczych z jamami. Pojedyncze ogniska wytwórcze w szczytach lub częściach bocznych górnych płatów płuca symetrycznego nie są przeszkodą do wykonania zabiegu, o ile obserwacja wykaże, że ogniska te nie mają tendencji rozwojowej. Dwustronną odmę autorzy zakładali w nielicznych przypadkach i sądzą, że metoda ta nie ma szans rozpowszechnienia się. Rozległe zmiany w krtani i w kiszkach wykluczają zabiegi chirurgiczne.

Leczono chirurgicznie 142 chorych; wyłącznie odmę stosowano u 38 chorych, wyłącznie wycięcie nerwu przeponowego 46, wycięcie nerwu przeponowego i odmę 42; torakoplastykę po wycięciu nerwu przeponowego i odmie 2; torakoplastykę po wycięciu nerwu przeponowego u 14 chorych.

Po odmie obserwowano w 42% wysięki; u chorych, którym stosowano jednocześnie wycięcie nerwu przep. i odmę, stwierdzono wysięki tylko w 8%. Z pośród chorych, u których stosowano odmę 19% zmarło; 17% — bez poprawy; 33% — względna poprawa; 30% — klinicznie wyleczonych.

Z pośród chorych, którym zastosowano wycięcie nerwu przep. i odmę 3 zmarło; u 5 po upływie 1 do 2 lat wykryto zmiany w drugiem płucu, reszta albo klinicznie wyleczona, albo znajduje się na drodze ku wyzdrowieniu.

5 chorych cierpiących na sprawę wysiękową zmarło wkrótce po operacji wycięcia nerwu przeponowego; 6-ty zmarł z powodu krwotoku. Na zmniejszenie się jam w górnych płatach frenico-exhaeiresa wpływu nie miała.

Najlepsze wyniki daje zabieg w sprawach umiejscowionych w płatach dolnych. Z pośród chorych, u których stosowano torakoplastykę po wycięciu nerwu przeponowego jeden zmarł z powodu pęknięcia ogromnej jamy w górnym płacie; drugi — z powodu gruźlicy kiszek, niestwierdzonej przed operacją, trzeci z powodu grypy; czwarty zmarł po upływie roku, piąty z powodu obostrzenia procesu w drugiem płucu. Reszta klinicznie wyleczona, albo stwierdza się u nich znaczną poprawę.

W. Blumenberg. *O swoistości i o charakterze histologicznym odczynu tuberkulinowego.* Odczyn tuberkulinowy jest przeważnie uważany za swoisty; badania sekcyjne zdawałoby się potwierdzają to mniemanie. Autor wątpi, łącznie z szeregiem innych badaczy, o swoistości odczynu tuberkulinowego i przedewszystkiem stara się odpowiedzieć na pytanie, czy skóra zakażonego gruźlicą reaguje wyłącznie na tuberkulinę, czy też i na inne obce substancje białkowe. Matthes, Krehl, Römer i inni stwierdzili, że ustrój chorego na gruźlicę posiada zwiększoną wrażliwość na obce białko i że wyciąg z *b. pyocyaneus,* toksyny błonicy i czerwonki, nawet bakterje tymotki, mleko, dają odczyny identyczne z tuberkulinowemi i odwrotnie tuberkulina może wywołać odczyn miejscowy w schorzałych stawach nie na tle gruźliczem a naprz. na luetycznem. Chcąc stwierdzić swoistość określeń odczynu, autor stosował śródskórnie preparaty laseczników gruźlicy u 6 chorych na gruźlicę płuc, 3 na *lupus vulgaris* i 15 zdrowych; następnie, po upływie 5, 13 i 50 dni wycinał miejsce zaszczepienia i po zabarwieniu poddawał badaniu histologicznemu. Ze swoich badań wysnuwa następujące wnioski: 1) odczyn powstały w skórze pod wpływem tuberkuliny albo innych drażniących substancyj nie jest specyficzny w znaczeniu Pirqueta; 2) odczyn tuberkuliny nie jest specyficzny w znaczeniu Zielera; ciała obce wywołują podobne odczyny, 3) histologicznie odczyn po tuberkulinie i po okrężnicy są zasadniczo podobne; jakościowa różnica polega jedynie na tem, że tuberkulina drażni silniej; 4) odczyn tuberkulinowy ani anatomicznie, ani biologicznie nie jest nowoutworzonem ogniskiem gruźliczem, 5) odczyn tuberkulinowy nasila się nie tylko po zastosowaniu powtórnem tuberkuliny, ale i po zastosowaniu b. coli.

Dr. K. Kerssenboom. *O znaczeniu odczynu Biernackiego w chorobach płucnych i gruźlicy płuc.* Autor, posługując się metodą Westergreena, zbadał niejednokrotnie 500 chorych i doszedł do następujących wniosków: 1) odczyn szybkości opadania czerwonych ciałek krwi nie może sam przez się stwierdzić czynności gruźlicy; 2) w połączeniu z innemi klinicznemi badaniami O. B. daje wartościowe pojęcie o nasileniu sprawy gruźliczej; 3) sądzić o patologo-anatomicznym charakterze sprawy na podstawie O. B. możemy tylko warunkowo; 4) poważne znaczenie ma O. B. w przebiegu choroby dla określenia skuteczności leczenia; 5) znaczenie rokownicze ma O. B. tylko w ciągu krótkiego okresu czasu i tylko łącznie z całokształtem obrazu klinicznego; 6) znaczenia dla celów rozpoznania różniczkowego O. B. nie ma, ale łącznie z całokształtem badań daje poważne wskazówki.

Dr. A. Wierig. *O ziarnicy złośliwej.* W sprawie etjologji ziarnicy złośliwej istnieją dotychczas rozbieżne zdania. Sternberg uważa ziarnicę za jedną z właściwych postaci gruźlicy; Paltauf — za jedną z osłabionych postaci gruźlicy; Henkes i inni odróżniają limfomatozę na tle gruźlicy — od *granulomatosis maligna* powstałych na tle różnych zakażeń niegruźliczych: większość jednakże badaczy wypowiada się za etjologją gruźliczą. Odróżniamy dwie postaci ziarnicy złośliwej: 1) przebiegająca pod postacią chronicznego duru powrotnego, z dodatnim odczynem dwuazowym, z leukopenją, znaczną eozynofilją, rozwolnieniem, obrzękiem gruczołów i kończącą się zwykle śmiercią po upływie 1—2 miesięcy; druga postać odpowiada dawnej chorobie Hodgkinsa i polega na obrzmieniu gruczołów albo regjonalnych albo wszystkich; dla odróżnienia od lymphosarcomatosis śródpiersia niezbędne jest badanie histologiczne, gdyż ani badanie krwi, ani Röntgen nie daje pewnych wyników. Leczyć ziarnicę można jedynie za pomocą promieni Röntgena; arszenik nie daje dobrych wyników. Rad nie wpływał dodatnio na przebieg choroby w przypadkach spostrzeganych przez autora. Autor poleca stosowanie toru w tych przypadkach, w których po pierwszem naświetlaniu nie udaje się uzyskać poprawy bez nawrotu w ciągu roku.

Dr. Schevki. *Dwa przypadki nacieczenia epituberkulicznego płuc u dorosłych.* Eliasberg i Neuland wprowadzili pojęcie nacieczenia epituberkulicznego, polegającego na zapaleniu natury nieswoistej dookoła ogniska swoistego w przebiegu pierwszego i drugiego okresu gruźlicy. Klinicznie stwierdzamy wtedy wybitne stłumienie, oddech oskrzelowy nad stłumieniem i niewielką ilość rzężeń. Laseczniki Kocha są nieobecne w plwocinach. Badania anatomo-patologiczne wykrywają obfite nacieczenie drobnokomórkowe w pęcherzykach i znaczne przekrwienie. Po krótszem lub dłuższem trwaniu tych objawów następuje wyzdrowienie i powrót do stanu przed epituberkulozą. Zjawiska powyższe spotykamy przeważnie u dzieci, rzadziej — u dorosłych. Autor opisuje przebieg kliniczny epituberkulozy u dwu dorosłych. Zbliżony przebieg do nacieczeń epituberkulicznych mają infiltracja żelatynowa Laënnéka i *pneumonia chronica.*

M. Jaeger. *Co wpływa na umiejscowienie się prątków gruźliczych w wierzchołku płucnym.* Przyczyna powstawania gruźlicy w wierzchołku jest, zdaniem autora, czysto fizyczna, mechaniczna. Wierzchołek płucny jest jedyną częścią płuca, która przy wydechu i przy ucisku całego płuca nie bywa uciśniętą, lecz przeciwnie — rozciąga się; rozciągnięcie to jest niewielkie podczas oddychania spokojnego, lecz staje się znacznem podczas kaszlu. Podczas wdechu wierzchołek nie przyjmuje udziału w napełnianiu się płuca powietrzem wskutek tego, że otwór górny nie posiada ani kostnej ani mięśniowej pokrywy. Podczas kaszlu płuco bywa uciśnięte; tylko wierzchołek stanowi wyjątek wskutek braku aparatu uciskającego w otworze górnym.

Płuco uciśnięte rozciąga się w kierunku wierzchołka; u dziecka mniej, gdyż wierzchołek nie wystaje ponad otwór górny; u dorosłego silniej — i to tem silniej, im bardziej wiotkie są tkanki i im niżej ustawiony jest otwór górny, t. j. przy *habitus phthisicus.* Ruch kaszlowy jest urazem: uraz ten jest momentem mechanicznym, który udziela się głównie szczytowi i w ten sposób tworzy usposobienie miejscowe do osiedlania się laseczników.

Roentgen wykazuje, że przy kaszlu wierzchołek płucny jest silnie rozciągnięty. Ciśnienie, które powstaje w wierzchołku podczas kaszlu, jest większe, niż w przestrzeniach międzyżebrowych, jak wykazują badania autora i Hoffa za pomocą elastometru Schadego; badania te wykazały, że podczas kaszlu ucisk na skórę wywierany z wewnątrz nad wierzchołkiem jest dziesięciokrotnie większy, niż w międzyżebrzu; oznacza to, że mięśnie międzyżebrowe wchłaniają 90% siły ucisku; oddają tylko 10% w porównaniu z mięśniami otworu górnego. Przed ekranem — w celu rozciągnięcia wierzchołka nie każemy głęboko wdychać, lecz każemy kaszlać.

U dziecka z przepukliną płucną w kierunku szyji widziano, że przy wdechu przepuklina zapadała się, rozciągała się zaś przy wydechu. Uraz jednorazowy jest niedostateczny dla powstania ogniska, ale uraz często powtarzany może przyczynić się do tego. Badania Girgolaff potwierdzają rozumowanie autora; zdaniem Girgolaffa nieznaczne uszkodzenie tkanki, jak np. małe gojące się *per primam* rany, powodują miejscową kwasicę — ta zaś jest doskonałem podłożem dla laseczników. Jeżeli przyjmiemy, że rozciągnięcie wierzchołka podczas kaszlu jest urazem, zrozumiemy, dlaczego powstaje często gruźlica szczytowa po nieżytach oskrzeli, odrze, krztuśćcu, grypie po cierpieniach, które powodują uraz. Szkodliwość pewnych rodzajów kurzu, zawierającego ostre końce, które prowadzą do uszkodzenia tkanki — również objaśniają nam powstawanie gruźlicy, podczas gdy inne rodzaje kurzu, nie niszczące tkanki — wzmagają często oporność tkanki.

Na zasadzie powyższego przestaje istnieć sprzeczność między dotychczasowemi poglądami o skłonności szczytów oraz o działaniu odmy sztucznej, czyli z jednej strony wpływu spokoju na powstawanie gruźlicy w wierzchołku i z drugiej strony — leczniczy, wywołany przez unieruchomienie płuca.

Działanie odmy jest wywołane nie przez zastój żylny lecz przez unieruchomienie. Zrozumiałym będzie dobroczynny wpływ unieruchomienia, jeżeli uznamy, że uraz wywołany przez kaszel sprzyja osiedlaniu się laseczników w wierzchołku.

F. Hesse. *Przyczynek do sprawy powstawania gruźliczego zakażenia wtórnego.* Sprawa powstawania zakażenia wtórnego nie jest dotychczas rozstrzygnięta; jedni utrzymują, że zakażenie wtórne powstaje z ogniska pierwotnego drogą naczyń krwionośnych lub chłonnych; inni zaś są zdania, że zakażenie wtórne, tak samo jak i pierwotne, powstaje drogą narządów oddechowych lub trawiennych. W dawniejszej pracy autor wypowiedział się za możliwością powstawania jak endogennego, tak i exogennego. Temu samemu zagadnieniu poświęca i nową pracę; na zasadzie spostrzeganego przypadku dochodzi do wniosku, że główną rolę w powstawaniu zakażenia wtórnego odgrywa droga krwionośna; drodze powietrznej przypisuje znaczenie minimalne.

Na zasadzie tego spostrzeganego przypadku autor sądzi, że z ogniska pierwotnego w płucach nastąpiło zakażenie wtórne mózgu drogą krwionośną wskutek zapalenia gruźliczego tętnicy. Za drogą krwionośną przemawiają i zmiany w nerkach. Momentem sprzyjającym mogło być uszkodzenie tkanki mózgowej kleszczami podczas porodu.

Autor nie zgadza się z poglądem Aschofa, że przy zakażeniu przez krew muszą powstawać ogniska w wielu narządach; jest to możliwe, nie jest to jednak konieczne, ponieważ płuca wskutek swego podwójnego ukrwienia łatwiej mogą ulec zakażeniu; taką samą rolę mają odgrywać i własności anatomiczne górnych odcinków płuc, co zostało potwierdzone znanemi pracami doświadczalnemi Baumgartena i Askenazego.

Roentgen również przemawia, zdaniem autora, za częstością zakażenia krwionośnego; za tem samem przemawiają znajdywane zmiany w oczach; nie może się autor zgodzić ze zdaniem Aschofa, że zakażenie wtórne powstaje, tak samo jak i pierwotne, przez drogi oddechowe; przeciwko poglądom Aschofa przemawia rzadkość stosunkowa znajdywania ogniska pierwotnego lub zmian podobnych do niego; autor zwalcza pogląd Aschofa, że powstawanie nowych ognisk jest skutkiem przedostawania się plwociny do innych oskrzeli; przemawia przeciwko temu to, że chorzy z dużemi jamami, ze znaczną zawartością prątków, obserwowani w przeciągu 1—2 lat nie tylko, że nie wykazali nowych ognisk, lecz byli uznawani za wyleczonych.

Za powstawaniem zakażenia wtórnego drogą naczyń chłonnych przemawia jeszcze fakt, że autor znajdywał w jednej trzeciej części ognisk pierwotnych w około tych ognisk rozsiane gruzełki prosówkowe.

Zakażenie wtórne nie sprawia (niestety jak wyraża się autor) z początku żadnych dolegliwości i dlatego nie jest zawczasu rozpoznawane. Stale ulepszane metody rozpoznawcze zwłaszcza Roentgen—przy współpracy z anatomo-patologami dadzą, zdaniem autora, możność rozstrzygnięcia z większą pewnością sposób powstawania zakażenia wtórnego.

Kremer. *Operacje uzupełniające leczenie odmą piersiową. (Przepalanie zrostów podług Jakobaeus'a i wycięcie części nerwu przeponowego.* Odma doskonała jest zabiegiem tak skutecznym przy leczeniu gruźlicy płuc, że stają się zrozumiałemi poszukiwania sposobów przekształcenia odmy nieczynnej w odmę czynną. Metody te można podzielić na dwie grupy: 1) wewnętrznopłucnowe i 2) pozapłucnowe. Zabiegi wewnętrznopłucnowe mają na celu niszczenie zrostów w worku opłucnowym; przy zrostach w postaci powrózków stosuje się: a) przepalanie podług Jakobaeus'a lub b) otwarte przerywanie zrostów; przy zrostach płaskich-szerokich, stosuje się odrywanie, odwarstwianie zrostów za pomocą ręki—podług Schottmüller'a.

Jakobaeus stosował swoją metodę 40 razy (u 36 chorych), t. j. w 9% wszystkich przypadków przezeń leczonych odmą sztuczną. Na 40 przypadków miał dobre wyniki w 16 przypadkach; niezupełnie dobre w 14; żadnego wyniku w 5; pogorszenie w 5 przypadkach.

Z 5 przypadków, w których zabieg wywołał pogorszenie: w jednym nastąpiło krwawienie, w dwu wysięk surowiczo krwawy, który doprowadził do zrośnięcia się jamy opłucnowej, i w dwu wysięki ropne opłucnowe. Obawa krwotoków jest przesadzona. Wysięki zdarzyły się w połowie przypadków, t. j. 20 razy, lecz po paru dniach minęły (za wyjątkiem dwu wyżej opisanych). Nie rozstrzygnięto jeszcze, czy zapalenie ropne opłucnej powstało wskutek uruchomienia drobnoustrojów, znajdujących się w zrostach, czy też uszkodzone zostało płuco.

Metoda Schotmüllera polega na rozrywaniu płaskich zrostów za pomocą wprowadzonego palca; autor nie ma doświadczenia co do tej metody.

Zabiegi pozaopłucnowe polegają na wywołaniu zapadnięcia się płuca bez otwarcia jamy opłucnej. W tym celu służy: 1) resekcja mająca na celu rozluźnienie tkanki płucnej; 2) operacje plastyczne w obrębie płatu górnego i 3) przecięcie nerwu przeponowego *(Phrenicus-exairese).* Pierwsze dwie operacje nie znalazły szerszego zastosowania. Przecięcie nerwu przeponowego jako zabieg samoistny autor stosuje w przypadkach, kiedy Roentgen stwierdza wyraźne zrosty z przeponą; w niektórych przypadkach płuco nie może się kurczyć ponieważ przepona nie może się unieść; w tych przypadkach exairesa działa jako zabieg rozluźniający zrosty. Przecięcie nerwu jako zabieg uzupełniający odmę stosują: 1) niektórzy przed założeniem odmy w każdym przypadku, 2) po założeniu odmy przy zrostach z przeponą; a 3) w przypadkach, gdy leczenie odmą zostało ukończone, w przypuszczeniu, że wyleczone płuco nie zdoła wypełnić klatki piersiowej bez przeciągnięcia śródpiersia lub bez następczej rozedmy.

Autor nie zgadza się na przecinanie nerwu w każdym przypadku; zabieg uważa za wskazany przy jednostronnej wysiękowej sprawie gruźliczej, jeśli obawiamy się wysięku ropnego lub przedziurawienia ognisk powierzchownych.

W przypadkach odmy istniejącej zabieg powinien być stosowany przy obecności zrostów z przeponą. Na 100 przypadków osiągnął autor całkowite unieruchomienie przepony 99 razy; powikłań nie widział.

Grafe. *Dalsze przyczynki do udoskonalenia metod biologicznego rozpoznawania gruźlicy płuc.* Autor wraz z Reinweinem w r. 1922 starali się uczynić z odczynu Biernackiego metodę swoistą dla rozpoznania gruźlicy płuc. Postępowali w ten sposób, że przed dokonaniem odczynu wstrzykiwali badanemu małe dawki tuberkuliny. Doszli byli do wniosku, że różnica w szybkości opadania większa niż 3 mm. występowała przy gruźlicy czynnej; u niegruźliczych nie spostrzegano żadnej różnicy w szybkości opadania; przy gruźlicy utajonej obniżenie na godzinę wahało się między 1 a 2 mm. Szereg autorów, sprawdzając metodę Grafego doszedł do najsprzeczniejszych wyników. Ze względu na różnicę wyników autor poddał raz jeszcze sprawdzeniu swoje wyniki, a to przez badanie przeprowadzone przez szereg lekarzy Polikliniki i Przychodni.

Ogółem zbadano 448 przypadków, przy tem otrzymano:

na 61 zdrowych osobników — wyników dodatnich 0%, ujemnych 100%;

na 139 chorych niegruźliczych — wyników dodatnich 2,2%, ujemnych 97,8%;

na 35 przyp. gruźlicy początkowej — wyników dodatnich 86,7%, ujemnych 13,3%;

na 40 przyp. gruźlicy posuniętej — wyników dodatnich 97,5%, ujemnych 2,5%;

na 48 przyp. gruźlicy płuc wyleczonej — wyników dodatnich 0%, ujemnych 100%;

na 108 przyp. podejrzanych o gruźlicę — wyników dodatnich 4,6%, ujemnych 94,5%.

Przy gruźlicy posuniętej można otrzymać wynik ujemny, gdy przypadek dotyczy sprawy bardzo posuniętej, bliskiej śmierci; dla tej grupy metoda niema znaczenia praktycznego. Na ogół wynik dodatni ma większe znaczenie niż ujemny. Ujemny wynik nie przemawia przeciw gruźlicy czynnej, zwłaszcza w przypadkach leczonych tuberkuliną. Autor uważa, że dzięki swej metodzie udało mu się udoskonalić rozpoznanie gruźlicy czynnej. Metoda ta jest czulsza, niż każda z metod, które się na nią składają, t. j. próby tuberkulinowej i zwykłego odczynu Biernackiego.

Engel i Ockel. *Haemogram, jako środek pomocniczy przy rozpoznawaniu gruźlicy płuc.* Praca wykonana przez hematologa (Ockel) i klinicystę (Engel).

Pobierano w każdym przypadku trzy mazanki i jedną grubą kroplę; pierwszą mazankę w dniu przybycia chorego do zakładu, drugą — w trzy dni później, trzecią — w 10 dni po przybyciu; po 3—4 tygodniach robiono jeszcze jeden preparat mazany. Podług Schillinga zmiany krwi przy zakażeniach mają cztery okresy: 1) okres prodromalny, 2) walka neutroleukocytarna; 3) przełom monocytowy i 4) okres zdrowienia.

Okres walki cechuje nietylko zwiększenie obojętnochłonnych, lecz też przesunięcie obrazu krwi w lewo. Gruźlica trwa długo, ze zmiennem zwycięstwem — więc też tu widujemy wszystkie wyliczone okresy.

Przesunięcie obrazu krwi w lewo lub brak jego, obok innych zmian we krwi, nie przemawiają za określoną postacią cierpienia gruźliczego. Brak lub obecność przesunięcia w lewo pozwala odróżnić przypadki postępujące od stacjonarnych, ilość limfocytów — o stanie odporności ustroju. Na zasadzie obrazu krwi nie można odróżnić przypadków wyleczonych od spraw łagodnych nie postępujących ze skłonnością do wyleczenia; nie można również odróżnić ludzi zdrowych od przypadków słabo-czynnych ze skłonnością do wyleczenia.

O aktywności zmian gruźliczych nie mówi ani próba tuberkulinowa, ani odczyn Fahräusa, ani odczyny: Besredki, Matéffy, Daranyi, Wassermanna. Pewnem objektywnem kryterjum jest tylko cytologiczny obraz krwi, przyczem należy brać pod uwagę nietylko ilość i jakość krwinek, ale też obecność przesunięcia na lewo.

Ogółem zbadali autorzy 50 kobiet. Dochodzą do wniosku, że przy sprawach niepostępujących ciepłota może być podwyższona.

Rozpoznanie hemogramowe zgadzało się z rozpoznaniem klinicznem w 75%; dalszy przebieg wykazał, że jeszcze w 13% hemogramy były słusznie ocenione; tylko w 12% rozpoznanie hematologiczne różniło się od rozpoznania klinicznego.

Zdaniem autorów hemogram przyczyni się do tego, że zmniejszy się w sanatorjach ilość chorych nie wymagających leczenia sanatoryjnego oraz kwalifikujących się do leczenia szpitalnego; przyczyni się do energiczniejszego leczenia przypadków początkowych ze skłonnością do postępu sprawy.

Hemogram może się stać wskaźnikiem do potrzeby założenia odmy sztucznej.

K. B. G. (Łódź).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH — ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne dn. 2. listiopada 1926 r.

Przewodniczy prezes B. Sawicki.

I. A. Landau, J. Cygelstreich, A. Grochowski zdali sprawę z półtorarocznego stosowania sanokryzyny w gruźlicy płuc.

II. Z. Szczepański wygłosił sprawozdanie ze stosowania sanokryzyny na II. klinice chorób wewnętrznych U. W.

III. K. Dąbrowski i S. Wąsowicz wygłosili rzecz p. t. Dotychczasowe wyniki w leczeniu gruźlicy płuc tio siarczanem złota i sodu (sanokryzyną).

Autorzy przedstawiają wyniki leczenia sanokryzyną u 27 chorych, z których jeden był dotknięty gruźlicą otrzewnej. Po omówieniu techniki i dawkowania, oraz rozpatrzeniu materjału klinicznego (wiek, płeć, postacie kliniczne, ilość zastosowanego leku) autorzy przeprowadzają podział według otrzymanych wyników. 1-a grupa, w której uzyskano znaczną poprawę składa się z 5 chorych, 2-a grupa z poprawą 8 chorych, 3-a grupa bez poprawy 9 osób, z których 6 zmarło po wypisaniu się ze szpitala, 4-a grupa mieści 5 obserwacyj chorych, którzy zmarli na oddziale. Z powikłań występujących w czasie leczenia sanokryzyną, wstrząsu tuberkulicznego nie obserwowano ani razu; prawie zawsze występował białkomocz, i cylindrurja. U 7 chorych obserwowano wysypkę, pozatem spostrzegano swędzenie skóry, nudności, wymioty, biegunkę, ślinotok, zaburzenia nerwowe, oraz krwioplucia. Surowica nie zapobiegała ani nie zobojętniała szkodliwego działania sanokryzyny, toteż stosowano ją jedynie u pierwszych 6 chorych. Ze względu na małą liczbę przypadków, autorzy nie wyprowadzają ostatecznych wniosków o wartości leczniczej sanokryzyny, podkreślają jednak dodatni wpływ psychiczny zastrzyków, oraz wpływ dobrego odżywiania i długotrwałego leczenia w szpitalu na salach dobrze przewietrzonych. Z drugiej zaś strony stwierdzają brak bakterjobójczego działania sanokryzyny, gdyż w przypadkach badanych pośmiertnie wykrywano stale świeże serowate i prosówkowe zmiany gruźlicze.

Kol. K. Zieliński na swoim oddziale wspólnie z kol. Wajsem obserwował działanie sanokryzyny i aurosanu i doszedł do wniosków następujących:

1-o Sanokryzyna i aurosan nie różnią się w działaniu swem na ustrój chorych.

2-o Środki te mają niewątpliwie działanie lecznicze dodatnie w początkowych okresach gruźlicy płuc u osobników, u których uprzednio stwierdzono brak zmian chorobowych w nerkach.

3-o W jednym przypadku owrzodzenia gruźliczego podniebienia twardego u mężczyzny dorosłego, można było zauważyć, li tylko pod wpływem sanokryzyny, bardzo szybkie zabliźnienie owrzodzenia.

4-o W jednym przypadku zapalenia opon mózgowych pochodzenia gruźliczego u dziewczynki 6 letniej, ze stwierdzonemi laseecznikami w płynie mózgowo-rdzeniowym, zdołano uzyskać za pomocą podania sanokryzyny wyraźną poprawę, dziecko opuściło szpital ze znaczną poprawą, odzyskawszy przytomność, jednak w pół roku potem umarło z powodu ponownego zapalenia opon mózgowych. Z. jest zwolennikiem małych dawek, poczynając od 0,1 do 0,3, gdyż mniema, że w początkowych okresach choroby, małe dawki wystarczają, w późniejszych zaś okresach, duże stanowczo szkodzą. Leczenie aurosanem przy dobrej technice zastrzyków i dobrych wskazaniach, większą może przynieść korzyść chorym gruźliczym niż podawanie per os przez długie miesiące przeróżnych środków przeciwgruźliczych. Niestety środek ten jest drogi, w każdym razie nie jest on tak drogi, jak jedynie dotychczas racjonalne i celowe leczenie sanatoryjne gruźlicy początkowej, na które pozwolić sobie mogą tylko osoby bardzo zamożne.

Prof. A. Gluziński przeprowadza analogję tych leków do tuberculiny. Tak samo jak wówczas, tak i obecnie przeżyliśmy okres entuzjazmu a następnie rozczarowania. G. widzi w całej sprawie interes jednostek, uważa że przy stosowaniu sanokryzyny należy być bardzo ostrożnym, sam zaś jest usposobiony pesymistycznie. Dawki sanokryzyny powinny być małe, obserwacja bardzo dokładna i dopiero na tej podstawie można wysnuwać wnioski.

Kol. K. Tokarski jest zdania, że nasze wyniki są lepsze niż wyniki obce, i uważa, że jest to wyrazem różnic rasowych.

Kol. Wojnorowska przeprowadza analogję leczenia sanokryzyną do leczenia tuberculiną.

Kol. K. Dąbrowski zaznacza, że chorzy pochodzili z warstwy ubogiej, więc przebywali w warunkach materjalnych i mieszkaniowych o wiele gorszych niż w szpitalu. Chcąc otrzymać dokładne wyniki leczenia, należy koniecznie dowiadywać się o dalszych losach chorych,wypisanych ze szpitala.

T. Byszewski, sekretarz doroczny.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dn. 24/XI. 1927 w sali wykładowej kliniki chorób nerwowych.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 90 czł.

Kol. Chłopicki przedstawia przypadek *schizofrenji u rodzeństwa* i omawia tę jednostkę chorobową.

Kol. Stępowska omawia *zjawisko dyslalji* — pokazuje roentgenogramy i przedstawia przypadek *rhinolalia aperta*.

Kol. Sikorska pokazuje przypadek *choroby Quinckego*. Przytacza dawne i nowe poglądy na to schorzenie. Podkreśla znaczenie upośledzenia systemu roślinnego i skłonności do tracenia równowagi humoralnej u tych pacjentów. Podnosi współistnienie tej choroby ze skazą moczanową i stanami depresyjnemi. Popiera to przykładami.

W dyskusji kol .Boczar pyta o rokowanie i leczenie w tej sprawie chorobowej.

Kol. Sikorska: Rokowanie nie jest dobre. Sprawa bowiem trwa długo — jednakże ma dążność do poprawy z biegiem lat. Czem starszy osobnik dotknięty tem schorzeniem, tem objawy zwykle słabsze. Jako leczenie podaje się środki leczące wstręt anafilaktyczny np. pepton przed jedzeniem, lub natrium thiosulfuricum. Środki te przeszkadzają wystąpieniu wstrząsu anafilaktycznego jedynie w okresie podawania tych leków. Próbuje się także stosować autoseroterapię. W danym przypadku znaczną ulgę sprawiały wstrzykiwania pilokarpiny.

Kol. doc. Zieliński porusza w związku ze stałem pojawieniem się zespołu Quinckego w stanach depresji w tym przypadku, określonym jako typ budowy pyknicznej. W świetle badań kilka lat już trwających od ukazania się książki Kretschmera pierwotna koncepcja typu psychofizycznego budzi poważne wątpliwości i musi uledz znacznym modyfikacjom.

Kol. Ślączka pyta dlaczego prelegentka zalicza ten typ do grupy pyknicznej. Sądzi, że nie zgadza się to z obrazem typu pyknicznego jaki przedstawił ko. Chłopicki.

Kol. Sikorska wyjaśnia dlaczego typu tego nie uważa za dysplastyczny lecz pykniczny i dodaje, że wątpliwości w danym przypadku rozstrzygną pomiary.

Kol. Pawlas podnosi, że w ostatnich latach mnożą się coraz bardziej opisy przypadków choroby Quinckego z równoczesnemi zaburzeniami wydzielania gruczołów o wewnętrznem wydzielaniu i z niejednokrotną poprawą stanu chorobowego pod wpływem opoterapji.

Kol. Boczar twierdzi, że zbyt dużo przypadków dermatologicznych łączy się w ostatnich czasach z dysfunkcją gruczołów dokrewnych. Sądzi — że jego przypadek, który niedawno spostrzegał nie miał nic wspólnego z gruczołem dokrewnem.

Kol. prof. Piltz przedstawia 1) *Przyp. nowotworu kręgosłupa.*

W dyskusji przemawiał kol. Rost.

2) *2 przypadki zaburzeń czucia w sclerosis disseminata.*

W dyskusji kol. Ślączka pyta czy w przypadkach tych była robiona próba lipiodolowa. Prelegent wyjaśnia, że próba lipiodolowa nie była robiona, ponieważ chory nie chciał się na to zgodzić.

3) *Przyp. połowiczej pląsawicy (haemiparesis dextra, extrapiramidalis) z hypotonją, zmniejszeniem odruchów ścięgnistych, objawem Gordona i hyperkinezją.*

Posiedzenie naukowe w dn. 1/XII. 1927.

Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 63 członków.

Przewodniczący zawiadamia, iż Zarząd Krak. Tow. Lek. proponuje nadanie godności członków honorowych Krak. Tow. Lek. następującym kolegom: kol. Karolowi Rozenfeld-Rożkowskiemu i Władysławowi Wrześniowskiemu z Częstochowy, Ludwikowi Czarkowskiemu i Stanisławowi Trzebińskiemu z Wilna.

Prof. M a j e w s k i przedstawia wspólnie z Drem W i e l s k i m chorą, lat 57, która zgłosiła się 17. lipca b. r. ze skargą na podwójne widzenie. Objaw ten wystąpił już z wiosną b. r. i równocześnie zaczęła chora doznawać bólu w głębi lewego oczodołu i łzawienia lewego oka. Urazu żadnego nie doznała.

Badanie przedmiotowe wykazało wówczas wyraźny wytrzeszcz gałki ocznej, która wskutek tego była skierowana nieco ku dołowi, a także i trochę ku wewnątrz. Innych zmian zewnętrznych oko nie okazywało, w szczególności źrenica była prawidłowa i tej samej wielkości, co źrenica prawa. Badanie wziernikiem wykazało wyraźną zastoinę w obrębie tarczy nerwu wzrokowego lewego oka, zwłaszcza widoczną w porównaniu z prawidłową tarczą w oku prawem.

Badanie wzroku wykazało obok obustronnie jednakiej hypermetropji i presbyopji nieznaczne obniżenie bystrości wzroku na oku lewem (6/8) przy prawidłowem polu widzenia.

Badanie przy pomocy świecy i szkła barwnego dało skomplikowany obraz diplopji, odpowiadający parezie mięśnia prostego górnego i skośnego górnego po stronie lewej.

Wynik badania rynologicznego bocznych jam nosa był zupełnie ujemny. Toż samo badanie neurologiczne poza porażeniem mięśni ocznych żadnych dalszych zboczeń nie wykazało.

Uwzględniając wszystkie te dane, mimo, że palpacją nie wyczuwało się poza łukiem nadoczodołowym żadnego nieprawidłowego oporu, ale wobec braku jakichkolwiek objawów zapalnych, — trzeba było rozpoznać guz pozagałkowy, powodujący wysadzenie oka, uciskający nerw wzrokowy — stąd zastój oka, a wreszcie utrudnienie ruchów gałki w zakresie mięśni, prostego górnego i skośnego górnego i wynikająca z tego diplopja.

Chora poddała się serji naświetlań promieniami Roentgena u kol. Wielskiego, jodu zaś zapisanego przezemnie na razie wcale nie zażywała.

Po 2 miesiącach miałem sposobność dnia 14. IX. zbadać stan chorej i już wtedy stwierdziłem brak wszelkiej diplopji powrót bystrości wzroku lewego oka do normy (6/6), ustąpienie zupełne stazy żylnej na dnie lewego oka, prawidłową ruchomość gałki i ustąpienie bolów. Można było jeszcze tylko zauważyć ślad wysadzenia gałki ocznej. Przy następnem badaniu już i tego objawu nie stwierdziłem (22/IX) jednem słowem stosunki znowu powróciły *ad statum integrum*. Streszczając się mieliśmy tu do czynienia z guzem, który zaczął rozwijać się poza lewą gałkę oczną, wywołując jej wyraźne wysadzenie, a którego naturę określił bliżej, że tak powiem *ex juvantibus* kol. Wielski i który to guz, wraz ze wszystkiemi objawami następowemi został w zupełności usunięty wyłącznie za pomocą naświetlań rentgenowskich.

Kol. prof. S z u m o w s k i wygłasza odczyt p. t., *Staletnia rocznica śmierci Laenneca* i demonstruje szereg stetoskopów z lat najrozmaitszych, znajdujące się w zbiorach Uniw. Jag.

Kol. doc. O s z a c k i wygłasza odczyt p. t. *O znaczeniu Laenneca dla medycyny wwnętrznej.*

Dr. Pawlas, sekretarz.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXV. P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 8. października 1926.

Przewodniczący kol. G r e k, abecnych 96 członków.

1. Kol. W ę g ł o w s k i przedstawił przypadek *rzadkiego schorzenia przełyku.* Chory inwalida, 43 lat, wstąpił do szpitala ze skargą na utrudnienie przy połykaniu pokarmu od paru miesięcy. Badanie zapomocą promieni Roentgena oraz zgłębnikiem, wykazało zwężenie wpustu do żołądka. Zastosowano badanie ezofagoskopem, które pokazało, że wpust do żołądka przykryty jest dość dużym, czerwonym przypominającym formę polipa, ciałem. Zapomocą szczypców ciało to usunięto wraz z rurką ezofagoskopową nazewnątrz i okazało się ono wielką pestką od śliwki. Chory przypomina sobie, że rzeczywiście przed paru miesiącami jadł śliwki, lecz połknięcia pestki nie zauważył. Po usunięciu ciała obcego stan chorego szybko się poprawił. Mówca wziernikował przełyk chorego na posiedzeniu i pokazał obecnym rzadki objaw bliznowatego zwężenia wpustu, powstałego na tle poprzedniego owrzodzenia tegoż. Zwężenie było nieznaczne i nie przeszkadzało choremu w przyjmowaniu pokarmu.

2. Kol. B a l e j przedstawia przypadek *psychozy.*

3. Kol. Kazimierz W e r n i c k i wygłosił wykład *o badaniu ciśnienia żylnego w klinice, zapomocą nowego aparatu „Phlebotensiometru" pomysłu Dra Kazimierza Wernickiego i Zbigniewa Wernickiego, studenta Politechniki.* (przeznaczone do P. L. L.).

W dyskusji przemawiali kol. B e c k i prelegent.

XXVI. P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 15. października 1926.

Przewodniczący kol. Z i e m b i c k i, obecnych 106 członków.

1. Kol. G o l d s c h l a g przedstawia przypadek *wystąpienia osutki po luminalu.*

W dyskusji kol. D o m a s z e w i c z podnosi rzadkość przypadku, gdyż mimo wieloletniego stosowania luminalu widzi poraz pierwszy osutkę. Przestrzega przed stosowaniem zbyt dużych dawek tego środka.

Kol. P i s e k spostrzegał podobną osutkę po veronalu.

Kol. K r z e m i c k i podnosi, że przed kilku laty miał w obserwacji 5—6 podobnych przypadków po luminalu. Mówca odnosi to do okresowej nieczystości preparatu. Wspomina o wysypce po flogetenie.

Kol. M o r a c z e w s k i zaznacza, że w flogetonie działa imidozol.

2. Kol. F r ä n k l o w a przedstawia *przypadek psychozy.*

3. Kol. S o c h a ń s k i wygłasza: *„Wątroba, a układ wegetatywny".*

XXVII. P o s i e d z e n i e n a u k o w e w dniu 22. października 1926.

Przewodniczący kol. G r e k, obecnych 109 członków.

Posiedzenie po krótkiem przemówieniu prezesa zostało zamknięte na znak żałoby z powodu tragicznego zgonu śp. kuratora Stanisława S o b i ń s k i e g o.

XXVIII. P o s i e d z e n i e n a u k o w e z dnia 29. października 1926

Przewodniczący kol. G r e k, obecnych 98 członków.

1. Kol. G r a c k a - C z y ż e w s k a omawia przypadek *mięsaka żołądka,* który klinicznie przedstawiał się podobnie jak guz śledziony.

2. Kol. G r a b o w s k i omawia obraz anatomopatologiczny wyżej przytoczonego przypadku.

W dyskusji kol. Z i e l i ń s k i zapytuje się, czemu nie zrobiono laparotomji, nie było przerzutów, można więc było uratować chorego.

Kol. Z i e m b i c k i przytacza przeciwnie przypadek guza śledziony, który przedstawiał się jako guz żołądka. Zrobiono laparotomję i okazało się, że żołądek był uciśnięty przez guz śledziony. Był to granuloma śledziony.

Kol. C z y ż e w s k a w odpowiedzi zaznacza, że chory nie był operowany z powodu braku zgody z jego strony na operację.

3. Kol. S c h e p s omawia *przypadek marskości wątroby.*

4. Kol. W. J a n u s z omawia sekcyjny obraz przedstawionego przypadku marskości wątroby, w którym wątroba wykazywała znaczne powiększenie i większy ciężar, miała powierzchnię drobnoziarnistą, na przekroju przedstawiała się nierównomiernie, okazując bądź delikatną bądź grubszą ziarnistość. W przewodzie pokarmowym stwierdzono przewlekły nieżyt, będący niewątpliwie powodem zarówno powstania zrostów pomiędzy odźwiernikiem żołądka a woreczkiem żółciowym i bezpośrednią przyczyną wywołania zmian w wątrobie. Zrosty, skręcając szyjkę woreczka żółciowego przyczyniały się do zastoju żółci, co w dalszym rozwoju choroby powodowało wzmożenie się sprawy marskiej w samej wątrobie. Badanie histologiczne skrawków wątroby dowiodło wybitnego rozrostu tkanki łącznej wewnątrz i pomiędzy zrazikami wątrobowemi, przez co budowa zrazikowa zupełnie się zatarła. W związku ze znaczną wątrobą jest opuchlina jamy brzusznej. Całość obrazu odpowiada mieszanej postaci marskości wątroby.

K. Tyszka, sekretarz doroczny.

———————

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Z w i ą z e k l e k a r z y S ł o w i a ń s k i c h. W dn. 8 maja odbyło się w Warszawie 1-sze Walne Organizacyjne Zebranie Członków Związku Lekarzy Słowiańskich w Polsce Okręgu Warszawskiego. Na Zebraniu tem, któremu przewodniczył kol. Załęski Tadeusz (z Łodzi) dokonano wyborów do Władz Okręgu. Na delegatów do Rady Głównej powołani zostali: kol. Chodźko Witold, Gluziński Antoni, Jakimiak Bolesław, Łapiński Wacław i Wroczyński Czesław. Na zastępców: Maciesza (z Płocka), Osiński Eugenjusz, Rudzki Przemysław, Śmiechowski Antoni, i Szenajch Władysław. Do Zarządu Okręgu Warszawskiego: kol. Bujalski Jerzy, Kowalski Wacław, Surawski Jan, Szumlański Witold i Załęski Tadeusz (Łódź). Na Zastępców: Alchimowicz (Białystok)), Drożdż (Lublin), Łuczycki Bronisław, Wiszniewski (Siedlce) i Zaorski Jan. Do Komisji Rewizyjnej: kol. Kucharzewski Henryk i Staniszewski Władysław.

W dn. 15 maja o d b y ł a s i ę w W a r s z a w s k i e j S z k o l e S a n i t a r n e j p o d n i o s ł a u r o c z y s t o ś ć o d s ł o n i ę c i a t a b l i c p a m i ą t k o w y c h, wmurowanych na cześć lekarzy poległych w walkach o niepodległość naszej Ojczyzny. Po przemówieniu wstępnem p. Szefa Dep. Sanitarnego jen. Dr. Ruperta zdjęto

zasłony z 4 tablic, zawierających 482 nazwiska lekarzy poległych: 1) w legjonach napoleońskich i w wojsku z r. 1830 i 31, 2) w bitwach podczas powstania r. 1863, 3) w legjonach i innych formacjach wojskowych podczas wojny światowej 1914—1918 i 4) w wojnie o granice Polski z bolszewikami w r. 1920. Rys historyczny wszystkich tych epok i bohaterskiego udziału w obronie zagrożonej ojczyzny w pięknem zarówno co do formy jak i co do treści przemówieniu przedstawił kol. pułk. Ludwik Zembrzuski. Prócz powyższych 4 tablic poprzednio była wmurowana i odsłonięta tablica ku uczczeniu pamięci Szefa Sanitarnego Wojsk Polskich dra Kaczkowskiego, który położył niespożyte zasługi i jako lekarz i jako żołnierz podczas wojny r. 1830/31.

V. Zjazd Polskich Otolaryngologów, odbył się w Warszawie w dniach 28 i 29 maja b. r. Głównym tematem obrad części naukowej Zjazdu była sprawa twardzieli.

Centralny Wszechsłowiański Związek lekarzy.

Protokół. Posiedzenie Komitetu Centralnego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy odbyło się w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 28 maja 1927 r. Wybrano Komitet Centralny, w którego skład weszli: Z Bułgarji: 1) Dymitr Kiraff, 2) prof. Dr. Bogomin Beron, 3) Dr. Emanuel Gekoff. Z Czechosłowacji: 1) prof. Dr. Ladislav Syllaba, 2) prof. Dr. Antonin Vesely, 3) prof. Dr. Arnold Jiraszek. Z Jugosławji: Dr. Momcilo Ivković, 2) prof. Dr. Miroslav Caćković, 3) Dr. Mavricije Rus. Z Polski: 1) prof. Dr. Antoni Gluziński, 2) Dr. Witold Chodźko, 3) Dr. Bolesław Jakimiak. 1) Postanowiano odbyć następny Zjazd Związku Lekarzy Słowiańskich w Pradze 26-27-28 maja r. 1928, razem ze zjazdem przyrodników i lekarzy czeskich. 2) Odczytano list prof. Bechterewa do Dra Flataua przysłany do Komitetu Organizacyjnego I-go Ogólnego Zjazdu Lekarzy Słowiańskich. W liście tym prof. Bechterew wobec niemożności przybycia na Zjazd do Warszawy, proponuje, aby go reprezentował Dr. Flatau i składa życzenia Zjazdowi. 3) Odczytano list prof. Redlicha, dotyczący zmiany dotychczasowego Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. 4) Zdecydowano wszystkie memorjały i pisma, które nadeszły do Komitetu Organizacyjnego I-go Zjazdu, i które dotyczą spraw zasadniczych organizacji Wszechsłowiańskiega Związku Lekarzy, przekazać Komitetowi Centralnemu, który zajmie się też sprawą ewentualnej zmiany dotychczasowego Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy. 5) W myśl § 7 Statutu Wszechsłowiańskiego Związku Lekarzy dokonano wyboru Zarządu Głównego Związku. Wybrani zostali: na sekretarza — prof. Jiraszek, na skarbnika — prof. Vesely, i na asesora — prof. Pesina. Przewodniczącym jest zawsze przewodniczący Komitetu Krajowego tego państwa, w którym odbywać się będzie następny Zjazd. Obecnie będzie nim prof. Syllaba z Pragi. 6) Na wniosek Dra Ivković'a Komitet postanowił wybrać prof. Antoniego Gluzińskiego, na członka honorowego Wszechsłowiańskiego Związku Lekarskiego.

Kraków.

Kasa Wzajemnego Ubezpieczenia Lekarzy Izby Krakowskiej na wypadek śmierci, wchodzi w najbliższym czasie w życie. Ubezpieczenie to oparte jest na zasadzie wzajemności: na wypadek śmierci Członka, płacą wszyscy Członkowie t. zw. opłatę bieżącą, która wynosi złotych 12., a osoba lub instytucja wymieniona w deklaracji Członka, otrzymuje w razie jego śmierci tyle razy po złotych 10. ile kasa liczy Członków. Każdy Lekarz, należący do Izby Lekarskiej, należy tem samem obowiązkowo do Kasy wzajemnego ubezpieczenia. Musi zapłacić wkładkę wstępną, zależną od wieku i dopiero wówczas nabywa prawa do świadczeń ze strony kasy. Od obowiązku należenia do kasy może Zarząd Izby zwalniać Członków czasowo (§ 4 lit. a. b. statutu kasy i punkt 3. objaśnienia na Stronie 11). Zwracamy uwagę Kolegów, którzy dotychczas nie otrzymali pisma od Izby wraz z Statutem kasy, drukiem na deklarację i czekiem P. K. O., by o tem bezzwłocznie Izbę zawiadomili (Kraków, ul. Radziwiłłowska 4), z podaniem dokładnego adresu. Nie stosujący się do tego wezwania, będą musieli później — w chwili ujawnienia ich miejsca pobytu — zapłacić oprócz wkładki wstępnej naraz wszystkie zaległe za zmarłych Członków opłaty bieżące. W końcu w interesie własnym Kolegów i sprawnego funkcjonowania kasy przypomina Izba jeszcze raz obowiązek donoszenia o wszelkich zmianach adresu (§ 14 statutu i punkt 6 objaśnienia na str. 14).

Lwów.

Towarzystwo lekarskie lwowskie. XVI. posiedzenie odbyło się dn. 20. maja. Dr. Mierzecki przedstawił chorą, u której wystąpiły zmiany, uważane przez niego za aurokeratozę po leczeniu łuszczycy złotem. Dr. Janusz omówił preparaty guzkowatego zapalenia okołotętniczego. Dr. Griffel mówił: „O objawach piramidowych w świetle badań biogenetycznych".

XVII. posiedzenie odbyło się dn. 27. maja. Dr. Hilarowicz omówił 3 przypadki resekcji żołądka. Prof. Rencki przedstawił przypadek olbrzymiej śledziony typu Gaucher. Prym. Lipiński przypadek zimnicy, nabytej obecnie we Lwowie, względnie w Zaleszczykach. Dr. Dobrzaniecki omówił 2 przypadki usunięcia śledziony (w tem 1 przypadek Morb. Gaucher), jakoteż przypadek połowiczego usunięcia szczęki dolnej z powodu mięsaka. Dr. Czyżewski omówił przypadek wycięcia odźwiernika z powodu przebicia wrzodu dwunastnicy (z dobrym wynikiem) i przypadek szwu tętnicy ramieniowej. Dr. Fränklowa wygłosiła rzecz o „Paralysis juvenilis", przedstawiając 2 przypadki, wreszcie Dr. Demianowska przedstawiła również przypadek tego cierpienia.

Prosektorem Państwowego Zakładu dla umysłowo chorych w Kulparkowie zamianował Tymczasowy Wydział Samorządowy Dr. Witolda Janusza dotychczasowego Starszego Asystenta Zakładu Anatomji patologicznej Uniw. J. K. we Lwowie.

Poznań.

V. Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu. Rozpoczynający się w dniu 28 czerwca w Poznaniu V. Ogólny Zjazd Higjenistów Polskich w Poznaniu wzbudził dzięki dwom głównym, a tak aktualnym tematom obrad, poświęconym kwestji organizacji zdrowia publicznego i walce z klęską mieszkaniową, zrozumiałe zainteresowanie w całym kraju. Referaty na temat pierwszy zgłosili pp.: dr. Pollak, prezes, Tow. Higjenicznego („Zbiorowe wnioski Delegacji Stow. Samorządowych i Tow. Higjenicznego"), inż. Rudolf, delegat Dep. Zdrowia Min. Spr. Wewn., i dr. Benni z Poznania („O poparcie stosunków zdrowotnych w samorządach"), prof. Karaffa Korbutt z Wilna, Dr. Wierusz z Poznania, dr. Szerzeniewski z Aleksandrowa Kuj. i dr. Janina Bortkiewiczówna z Wilna. Osobny referat obejmie przedstawienie wyników ankiety, dotyczącej postępów samorządów powiatowych w dziedzinie zdrowia. Referat ten, jak i inne, zostanie zilustrowany licznemi fotografjami i rysunkami, które złożą się na specjalną wystawę, przygotowywana przez Komitet dla uczestników Zjazdu. Klęska mieszkaniowa znajdzie wszechstronne i wyczerpujące omówienie w referatach pp. dr. Pawłowicza, delegata Min. Skarbu i Banku Gospodarstwa Krajowego, Strzeleckiego, delegata Min. Spraw Wewn. („o zagadnieniu samorządów w sprawie mieszkaniowej"), dr. Dobrzyńskiego („o rozbudowie miast"), w opinji referenta Ministerstwa Pracy i Opieki Społ., dr. Dobrzyńskiego („o rozbudowie Wiednia w świetle krytyki Kongresu planowania miast, odbytego w Wiedniu 1926 r."), T. Toeplitza („o sprawie mieszkaniowej w Rzeczypospolitej"), dr. Janikowskiego, delegata Związku Stow. Właścicieli Nieruchomości, Raciążka z Poznania, inż. Rapczewskiego, dr. Boguckiego i inż. Słomińskiego ("o budowie mieszkań w Warszawie") oraz delegata Stow. „Lokator" w Łodzi. Aczkolwiek spis ten referatów nie jest jeszcze kompletny, daje on pogląd na ogrom pracy i znaczenie Zjazdu, którego czterodniowe obrady odbędą się w stolicy Wielkopolski. Referaty zostaną uczestnikom Zjazdu, których liczba dojdzie niewątpliwie do pół tysiąca, rozesłane w drugiej połowie czerwca, a na samym zjeździe odbędzie się nad niemi tylko dyskusja. Wobec tego konieczne jest jak najwcześniejsze zgłaszanie uczestnictwa, gdyż listę zgłoszeń trzeba będzie zamknąć około 10 czerwca. Sekretarz generalny, p. radca Cybulski — Poznań, Aleje Marcinkowskiego 29 (Starostwo Krajowe) przyjmuje zgłoszenia i udziela wszelkich bliższych informacyj, dotyczących Zjazdu. Skarbnik, p. dyr. dr. Damm — Poznań, Aleje Marcinkowskiego 26 (Bank Związku Spółek Zarobkowych) przyjmuje na konto P. K. O. Poznań 204.715 składkę zjazdową, której wysokość ustalono na 15 zł (w czem opłata za pamiętnik Zjazdu z referatami).

Redakcja otrzymała:

Okólniki i pisma okólne okręgowego Związku Ubezpieczeń we Lwowie za rok 1926. Nakł. okręg. Zw. Kas chorych w Krakowie.

F. Walter: Gruźlica skóry. Nakładem i drukiem Bratniej Pomocy Medyków Uniw. Jagiellońskiego.

Ukrainisches medizinisches Archiv. Tom I. zeszyt 1. Nakład „Naukowa Dumka". Charków 1927.

T. Pawlas: „Zaburzenia wydzielnicze gruczołów dokrewnych a choroby skórne. Kraków. Nakładem własnym.

Zinn i Katz: Biologische Einwirkung von der Haut auf den gesunden und tuberkulösen Organismus. Naklad. I. A. Barth. Lipsk.